

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 069/14

L'INSUFFISANCE RENALE SEVERE A LA PERIODE NEONATALE (A propos de 39 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/06/2014

PAR

Mlle. HARCHAOUI HANAE

Née le 26 Septembre 1987 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Nouveau-né - Insuffisance Rénale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	JUGES
Professeur de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISI MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. HMAMI FOUZIA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Pédiatrie	

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	3
LISTE DES FIGURES.....	5
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION.....	9
RAPPEL	11
I-Embryologie et mise en place de la fonction rénale chez le fœtus et le NN	12
II-Anatomie du rein	15
III-Histologie rénale	18
IV-Principales fonctions du rein	23
V-Physiopathologie de l'insuffisance rénale néonatale.....	29
VI- Outils d'évaluation de la fonction rénale chez le nouveau-né.....	36
ETUDE PRATIQUE	45
I-Matériels et méthodes.....	46
A- Description et population d'étude.....	46
B- Recul des données.....	46
C- Analyse statistique	47
II-Résultats	48
A- Etude descriptive	48
1- Données épidémiologiques	48
2- Antécédents	52
3- Données cliniques	59
4- Données biologiques	66

5- Données radiologiques	73
6- Etiologies	81
7- Moyens thérapeutiques	83
8- Evolution et recul	85
B- Etude analytique :	89
1-Comparaison des différents paramètres cliniques entre les survivants et les non survivants	89
2-Comparaison des différents paramètres biologiques entre les survivants et les non survivants	90
3-Comparaison du type d'IR et des différentes étiologies entre les survivants et les non survivants	91
4-Répartition des différentes modalités thérapeutiques entre les survivants et les non survivants	92
5-Profil évolutif des survivants et des non survivants.	93
III-Discussion et commentaires.	94
A- Données épidémiologiques.....	94
B- Données cliniques	100
C- Données paracliniques	103
D- Etiologies	109
E- Prise en charge thérapeutique.....	129
F- Evolution et pronostic	137
CONCLUSION.....	144
RESUMES	145
BIBLIOGRAPHIE.....	151
ANNEXE	158

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	: Antidiurétique hormone
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
CC	: Clairance de la créatinine
CIA	: Communication inter-auriculaire
CIV	: Communication inter-ventriculaire
CPC	: Complications
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DHA	: Déshydratation aigue
DMV	: Défaillance multi-viscérale
DMK	: Dysplasie rénale multikystique
DP	: Dialyse péritonéale
DPC	: Dilatation pyélo-calicielle
DR	: Détresse respiratoire
DSR	: Débit sanguin rénal
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EER	: Epuration extra-rénale
ETF	: Echographie trans- fontanelle.
FG	: Filtration glomérulaire
HMG	: Hépatomégalie
HTA	: Hypertension artérielle
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRF	: Insuffisance rénale fonctionnelle
IRN	: Insuffisance rénale néonatale

INN	: Ictère néonatal
MU	: Méga-uretère
NFS	: Numération formule sanguine
NN	: Nouveau-né
NTA	: nécrose tubulaire aigue
ONN	: Occlusion néonatale
PEC	: Prise en charge
PL	: Ponction lombaire
RA	: Réserves alcalines
Raf	: Résistances au niveau des artérioles afférentes
Ref	: Résistances au niveau des artérioles efférentes
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RTG	: Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire
RVU	: Reflux vésico-urétéral
SA	: semaine d'aménorrhée
SJPU	: Syndrome de la jonction pyélo-urétéral
SNN	: Souffrance néonatale
SRA	: Système rénine angiotensine
TVC	: Thrombose veineuse cérébrale.
UM	: Uropathies malformatives
UPC	: Urétero-pyélo-calicielle
VUP	: Valve de l'urètre postérieur

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Développement du rein à la période initiale de la vie fœtale.

Figure 2 : Coupe d'un rein.

Figure 3 : Constituants du néphron.

Figure 4 : Coupe du corpuscule de Malpighi.

Figure 5 : Détails de la barrière glomérulaire.

Figure 6 : Schéma du principe de fonctionnement des reins.

Figure 7 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire.

Figure 8 : Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques.

Figure 9 : Créatinémie chez le nouveau né prématuré ≤ 32 SA.

Figure 10 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission.

Figure 11 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Figure 12: Répartition des nouveau-nés selon la consanguinité des parents.

Figure 13: Répartition des malades selon les pathologies maternelles survenues durant la grossesse.

Figure 14 : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement.

Figure 15 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.

Figure 16 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le profil de la diurèse.

Figure 18 : Répartition des nouveau-nés selon les données de l'examen cutanéomuqueux.

Figure 19: Pourcentage des malades selon leur taux d'urée initial.

Figure 20 : Pourcentage des malades selon leur taux de la créatinine initial.

Figure 21 : Pourcentage des nouveau-nés selon les valeurs de la kaliémie.

Figure 22 : Pourcentage des nouveau-nés selon les valeurs de la natrémie.

Figure 23 : Aspect échographique en faveur d'une dysplasie rénale kystique.

Figure 24 : (a) et (b) Dilatation UPC bilatérale chez un de nos malades.

Figure 25 : Scintigraphie réalisée chez un nouveau-né de 10jours qui présente une dysplasie kystique droite avec une uretéro-hydronéphrose à gauche de découverte anténatale, montrant un rein droit muet avec néphrogramme gauche de stase ne répondant pas au Lasilix.

Figure 26 : Répartition des nouveau-nés selon l'étiologie d'IR.

Figure 27 : Répartition des malades selon l'évolution de la fonction rénale.

Figure 28 : Répartition des malades selon le taux de mortalité.

Figure 29 : Age gestationnel selon les auteurs.

Figure 30 : IR oligurique selon les auteurs.

Figure 31 : Principaux types d'IR selon les auteurs.

Figure 32 : IR obstructive selon les auteurs.

Figure 33 : IR en rapport avec la VUP selon les auteurs.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Valeurs de la créatinine plasmatique à la naissance.

Tableau 2 : Valeurs de la créatinine plasmatique selon l'âge post natal.

Tableau 3 : Valeurs de l'urée en fonction de l'âge.

Tableau 4 : Clairance de l'inuline.

Tableau 5 : RIFLE pédiatrique (p RIFLE) par Akcan-Arikan – Kidney Int 2007.

Tableau 6 : Indices biologiques permettant de distinguer entre l'IRA fonctionnelle et l'IRA organiques (NTA).

Tableau 7: Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique.

Tableau 8 : Répartition des nouveau-nés selon la provenance.

Tableau 9 : Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.

Tableau 10 : Répartition des nouveau-nés selon le suivi de la grossesse.

Tableau 11 : Répartition des malades selon les symptômes cliniques initiaux.

Tableau 12 : Répartition des malades selon les signes généraux.

Tableau 13: Répartition des malades selon les données du bilan malformatif.

Tableau 14: Répartition des malades selon les données de l'examen clinique.

Tableau 15 : Répartition des cas selon les valeur de la CC.

Tableau 16 : Répartition des nouveau-nés selon les anomalies échographiques

Tableau 17 : Corrélation entre l'échographie, l'UCG et la Scintigraphie.

Tableau 18 : Répartition des malades selon les anomalies à la radiographie thoraco-abdominale

Tableau 19 : Répartition des nouveau-nés selon les causes de l'IR.

Tableau 20 : Répartition des nouveau-nés selon l'évolution durant l'hospitalisation.

Tableau 21 : Comparaison de différents paramètres cliniques entre les survivants et les non survivants.

Tableau 22 : Comparaison de différents paramètres biologiques entre les survivants et les non survivants.

Tableau 23 : Comparaison du type de l'IR et des étiologies entre les survivants et les non survivants.

Tableau 24 : Répartition des modalités thérapeutiques entre les survivants et les non survivants.

Tableau 25 : Profil évolutif des survivants et des non survivant.

Tableau 26 : Fréquence hospitalière selon les auteurs.

Tableau 27: Répartition du sexe selon les auteurs.

Tableau 28 : Poids de naissance selon les auteurs.

Tableau 29 : Syndrome œdémateux selon les auteurs.

Tableau 30 : Paramètres de la rétention azotée selon les auteurs.

Tableau 31 : Perturbations hydro-électrolytiques selon les auteurs.

Tableau 32 : Principales causes de l'IR néonatale.

Tableau 33 : IR dans le contexte d'asphyxie périnatale selon les auteurs.

Tableau 34 : IR dans le contexte du sepsis selon les auteurs.

Tableau 35 : IR dans le contexte de la DHA selon les auteurs.

Tableau 36 : IR dans le contexte du syndrome de DR selon les auteurs.

Tableau 37 : IR et les cardiopathies congénitales selon les auteurs.

Tableau 38 : IR en postopératoire selon les auteurs.

Tableau 39: Associations de plusieurs causes selon les auteurs.

Tableau 40 : Durée d'hospitalisation selon les auteurs.

Tableau 41 : Profil évolutif chez les survivants selon les auteurs.

Tableau 42 : Taux de mortalité selon les auteurs.

Tableau 43 : Paramètres pronostiques selon les auteurs.

INTRODUCTION

L'IRA se définit par l'arrêt brutal de la fonction rénale, traduite par une élévation de la créatinine plasmatique, une incapacité des reins à excréter les déchets du métabolisme azoté avec une élévation de l'urée sanguine et une incapacité à maintenir l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme [11].

L'IRA s'accompagne souvent d'une oligurie. Cependant, cet élément est très inconstant puisque environ 50% des IRA observées en réanimation néonatale sont des IR à haut débit. L'oligurie est définie chez le nouveau-né (NN) par une diurèse inférieure à 1cc/kg/h et l'oligo-anurie est définie par une diurèse inférieure à 0,5 cc/kg/h après le premier jour de vie [9, 23, 24].

Elle relève de situations diverses et concerne 8 à 24 % des nouveau-nés accueillis en soins intensifs [1, 2, 4]. Mais ces chiffres sont probablement encore sous-estimés du fait des définitions peu adaptées à cette période de la vie.

La fréquence particulière de l'insuffisance rénale néonatale s'explique par les risques inhérents à la naissance et par la fragilité de l'équilibre hémodynamique intra rénal à cette période de transition et dont le diagnostic précoce est très important pour adapter les apports hydro-électrolytiques, les traitements d'élimination rénale et supprimer les médicaments néphrotoxiques [1,3].

Les causes de l'insuffisance rénale néonatale sont souvent intriquées, dominées par la souffrance, l'infection et l'hypovolémie mais qui peuvent compliquer une pathologie rénale ou post rénale préexistante.

Le pronostic dépend souvent de l'étiologie et des pathologies associées plus que les chiffres d'urée et de la créatinine sanguine, ainsi beaucoup de situations pathologiques du nouveau-né sont à risque de donner des restrictions néphroniques dont l'impact sur la fonction rénale n'apparaîtra que des années plus tard. Il faut donc

reconnaître au mieux ces situations, afin de limiter les lésions et de surveiller ces enfants longtemps après leur sortie d'hospitalisation.

Le présent travail est une étude rétrospective portant sur 39 cas d'insuffisance rénale néonatale sévère (urée \geq 1g/l) colligés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, durant une période d'étude s'étalant du 1er Janvier 2012 au 31 Décembre 2012. Le but de notre travail est d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques, et évolutives de l'insuffisance rénale sévère chez le nouveau-né tout en analysant et comparons nos résultats avec ceux de la littérature.

RAPPEL

I. EMBRYOLOGIE ET MISE EN PLACE DE LA FONCTION RENALE CHEZ LE FŒTUS ET LE NOUVEAU-NE

Trois ébauches rénales se développent successivement au cours de la vie fœtale, selon une progression chronologique cranio-caudale: pronéphros (ou cervical kidney), mésonéphros (ou thoracic kidney) et métanéphros (ou abdominal kidney) [5].

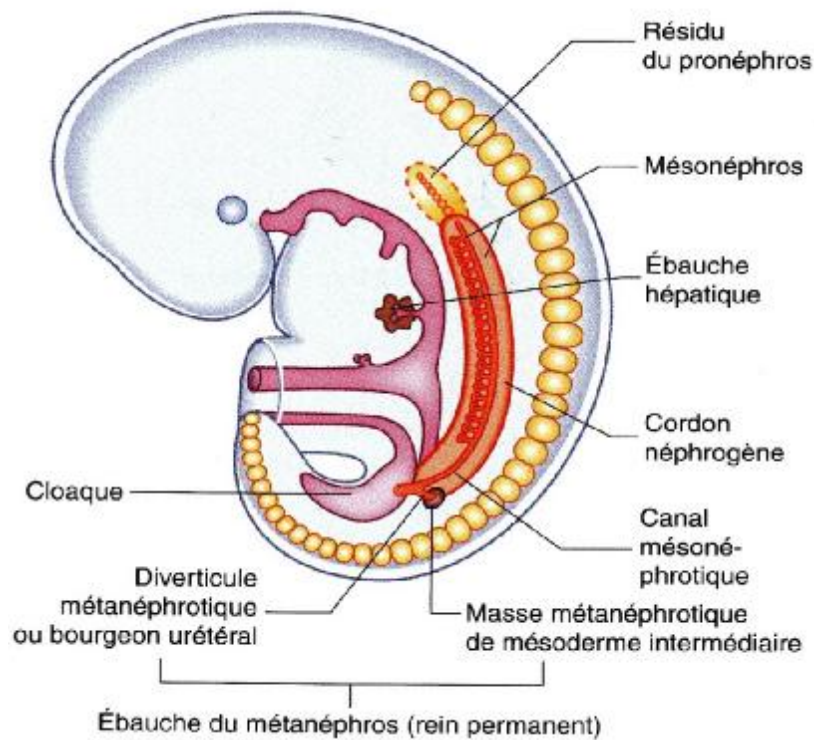


Figure 1 : Développement du rein à la période initiale de la vie fœtale. [6]

Le pronéphros apparaît dès la troisième semaine post conceptionnelle et involue à la cinquième semaine ; il s'agit d'un rein non fonctionnel dérivé du mésoderme intermédiaire. Le mésonéphros apparaît dès la quatrième semaine pour disparaître vers la douzième semaine; il s'agit d'un rein fonctionnel, avec présence de néphrons. Le métanéphros apparaît dès la cinquième semaine ; il correspond à l'ébauche du rein définitif.

A partir de la partie postérieure du canal mésonéphrique abouché dans le cloaque va se former le bourgeon urétéral. L'interaction réciproque entre bourgeon urétéral et blastème métanéphrique qui commence dès 6 semaines est une étape fondamentale du développement rénal. Elle est régulée par de nombreux facteurs de croissance et gènes du développement, notamment par la cascade du Glial cell linederived neurotrophic factor (GDNF). De nombreux gènes impliqués en pathologie participent à cette étape [5].

Du point de vue structural, les tubes collecteurs dérivent du bourgeon urétéral alors que les glomérules et les tubes (distaux et proximaux) dérivent du blastème métanéphrique. Dans le blastème métanéphrique apparaissent tout d'abord les vésicules rénales, qui se transforment progressivement en corps en S. Ces corps en S, ombiliqués, se divisent en 3 parties (supérieure, moyenne et inférieure) pour donner respectivement les tubes distaux, les tubes proximaux et le flocculus. La vascularisation se met en place par la partie inférieure du corps en S: 60 % des néphrons sont créés au cours du troisième trimestre [5].

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmente progressivement au cours de la vie fœtale, atteignant le niveau du terme entre 32 et 35 SA. En revanche, le DFG rapporté au poids rénal reste constant pendant toute la grossesse [5].

La néphrogénèse est achevée vers la 35^{ème} SA et toute naissance prématurée favorise aussi la survenue de l'IRA avec un risque potentiel d'interruption de la néphrogénèse. La principale fonction des reins est d'assurer la régulation du volume et de la composition des fluides du volume extracellulaire, à travers l'excrétion et la réabsorption tubulaire. In utero, l'homéostasie et les besoins d'excrétion sont assurés par la mère et le placenta qui constitue un efficace dialyseur. L'ultrafiltration rénale est le résultat d'un équilibre entre la vasoconstriction (système rénine angiotensine sur l'artériole efférente) et la vasodilatation (prostaglandine sur l'artériole afférente) qui participe à la constitution du liquide amniotique et tout dysfonctionnement rénal peut aboutir à un oligo-hydramnios ou à un poly-hydramnios [3, 4].

La filtration glomérulaire est un phénomène continu qui débute avec la néphrogénèse vers 10 SA et se poursuit bien au-delà de la naissance [3]. Le rein fœtal et néonatal est caractérisé par une fraction d'excrétion élevée du sodium, qui se réduit peu à peu durant les premiers jours de vie. La production d'urine commence vers la 10^{ème} semaine de gestation. Sa composition est semblable à celle de l'ultra-filtrat glomérulaire. Le rein fœtal réabsorbe les électrolytes et les solutés présents dans l'ultra-filtrat glomérulaire mais il ne joue cependant aucun rôle homéostatique.

Dès la naissance, le rein prend en charge les fonctions homéostatiques. La filtration glomérulaire s'accélère dans les premières heures postnatales, elle est de l'ordre de 20 ml/min/1,73 m² chez le nouveau né à terme et 10ml/min/1.73m chez le prématuré. Elle augmente progressivement au cours des premières semaines, la diurèse s'installe dans les 48 premières heures et dépend des apports hydriques. [3]

La partie médullaire est formée par les pyramides de Malpighi, dont la base s'appuie sur le cortex et le sommet pénètre dans la médullaire profonde. Le sommet des pyramides forme les papilles rénales qui sont percées de 15 à 20 orifices correspondant à l'ouverture des tubes collecteurs de Bellini dans les calices sous-jacents. La partie corticale s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et entre les pyramides où elle forme alors les colonnes de Bertin. En périphérie, on trouve les corpuscules de Malpighi au niveau desquels prennent naissance les tubes urinifères. [Figure 2] [2]

Le néphron est l'unité fonctionnelle de base du rein. Chaque rein comprend environ 1 à 1,2 Million de néphrons dispersés dans le tissu interstitiel sillonné par des vaisseaux sanguins. Chaque néphron est constitué successivement d'une unité de filtration, ou glomérule, et d'un tube qui permet de modifier le filtrat glomérulaire pour aboutir à l'urine définitive [1].

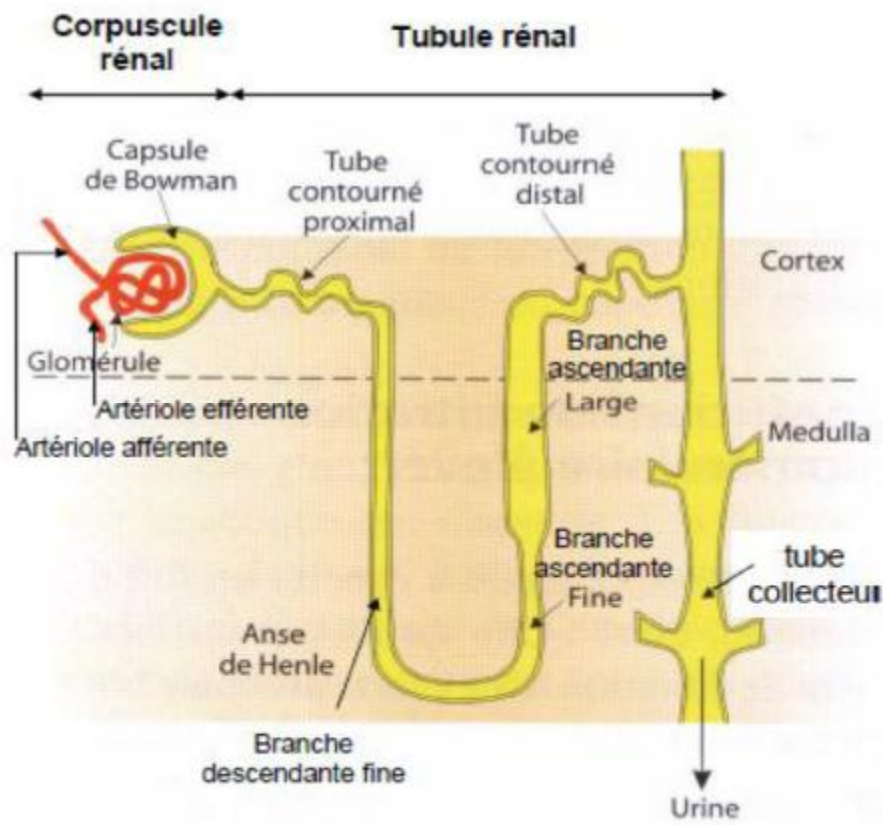


Figure 3 : Constituants du néphron [1].

III. HISTOLOGIE RENALE

A- Corpuscule de Malpighi [2] :

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, sphère creuse constituée par une structure épithéliale à double paroi, la capsule de Bowman, au sein de laquelle se trouve le glomérule. Ce dernier est un réseau de 4 à 6 capillaires issus de l'artériole afférente qui sont enroulés autour d'une tige mésangiale, elle-même formée de cellules mésangiales qui ont la propriété d'être contractiles. [Figure 4]

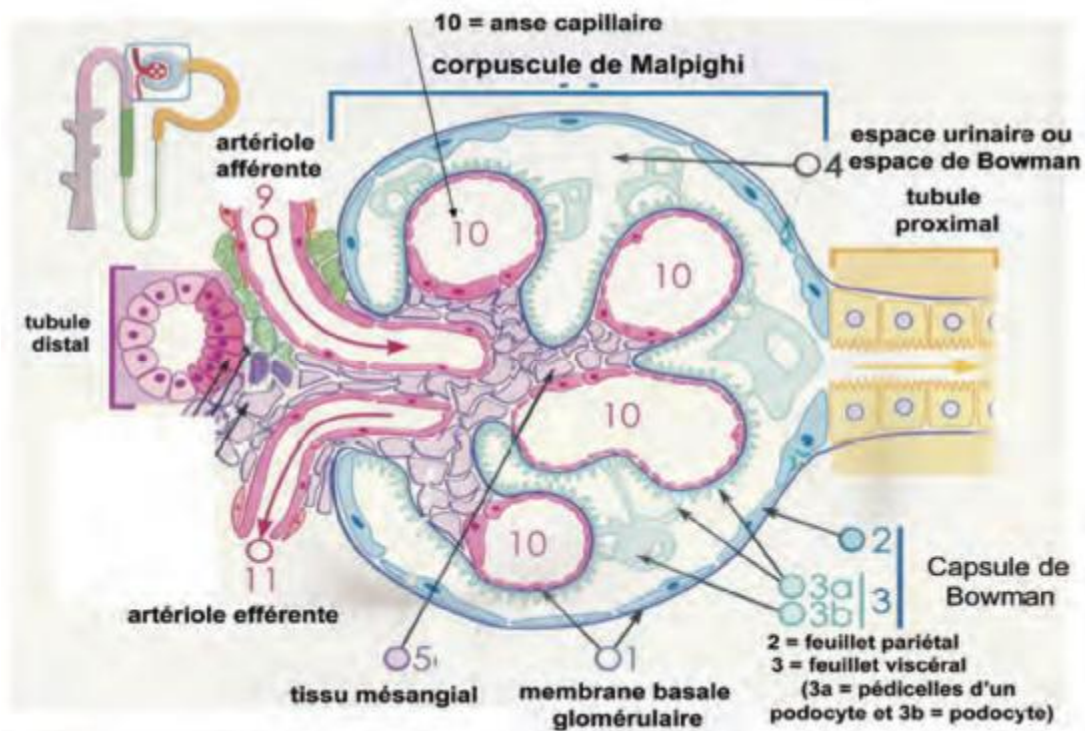


Figure 4 : Coupe du corpuscule de Malpighi. [2]

L'urine primitive, formée par ultrafiltration du plasma contenu dans les capillaires sanguins à travers la membrane glomérulaire, est collectée dans l'espace de Bowman ou espace urinaire située entre les 2 feuillets de la capsule de Bowman.

La membrane glomérulaire est constituée :

- 1) D'une couche simple de cellules endothéliales, présentant de très nombreux pores ayant 50 à 100 nm de diamètre, qui permet le passage de substances comme l'eau, le sodium, l'urée, le glucose et les petites protéines, mais empêche celui des éléments cellulaires du sang (leucocytes, érythrocytes, etc.) et des macromolécules dont le poids moléculaire est égal ou supérieur à 68 000Da.
- 2) D'une membrane basale composée essentiellement de collagène et de glycoprotéines, donc chargée négativement, empêchant le passage de grosses protéines.
- 3) D'une couche de cellules épithéliales ayant des pieds ou podocytes, qui forment le feuillet viscéral de la capsule de Bowman. Ces cellules émettent de nombreux prolongements cytoplasmiques, les pédicelles, qui s'appliquent sur la membrane basale des anses capillaires. Les pédicelles voisins sont reliés entre eux par une membrane très mince, la membrane des fentes ou slit membrane qui permet de parfaire la sélectivité de taille de la filtration glomérulaire. En effet, l'ultrafiltrat formé à travers la membrane basale passe entre les pieds, au niveau des fentes de filtration qui constituent des pores d'un diamètre de 20 à 50 nm [Figure 5]. [2]

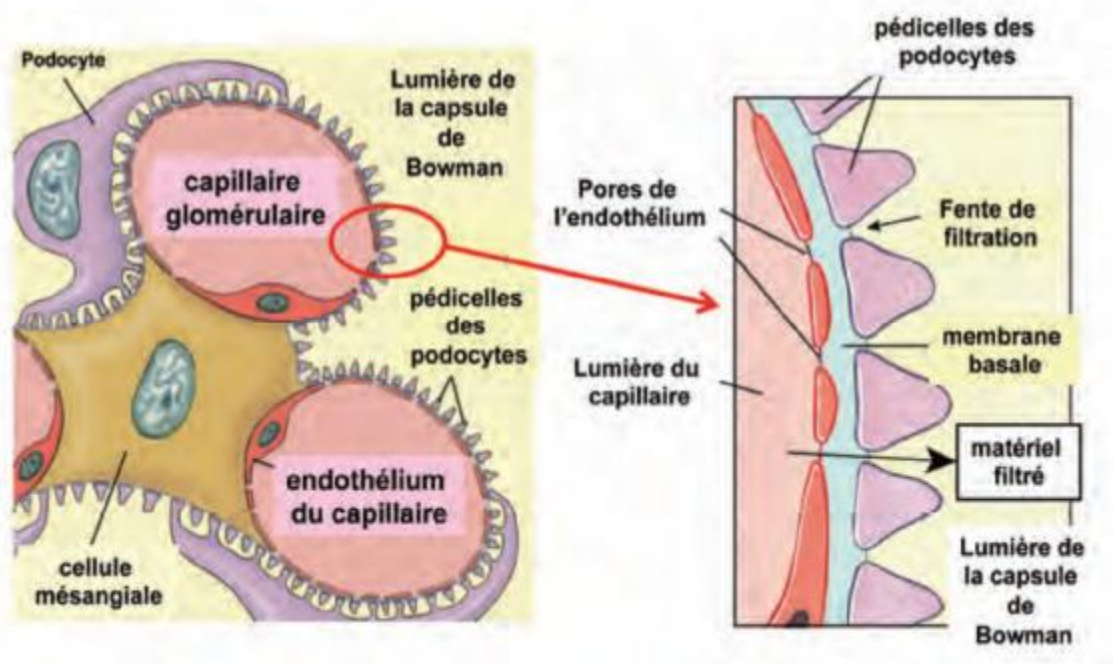


Figure 5 : Détails de la barrière glomérulaire. [2]

B- Appareil juxta glomérulaire : [1]

Structure responsable de libération de rénine située à la zone de contact du segment initial du tube contourné distal avec l'artériole afférente du glomérule du même néphron. Il comprend :

- ž Les cellules juxta-glomérulaires : Cellules myoépithéliales granulaires situées dans la média de l'artériole afférente, stockent et libèrent la rénine et expriment les récepteurs β 1-adrénergiques et AT1 à l'Angiotensine II.
- ž La macula densa : Cellules épithéliales particulières du tube contourné distal sensible au débit tubulaire (via concentration en Na Cl dans le tubule contourné distal).
- ž Les cellules mésangiales extra-glomérulaires.

C- Tubules rénaux : [7]

Le système tubulaire est une succession de tubules qui conduisent l'urine du glomérule au tube collecteur. Le passage par les tubules rénaux permet notamment la réabsorption d'une grande partie de l'eau filtrée par le glomérule ainsi que la sécrétion et la réabsorption de certaines molécules.

1- Tubule proximal :

- ü *Tubule contourné proximal* : C'est le plus long segment du néphron. Il est situé uniquement dans la corticale rénale et mesure 12 à 14 mm. Avec 50 à 60 μ m de diamètre, il est aussi le plus large. Il est bordé par un épithélium cubique unistratifié, dont la bordure apicale est en brosse.
- ü *Tubule droit proximal* : Plongeant dans la médullaire rénale, il a une structure proche de celle du tube contourné proximal, même si les microvillosités de la bordure en brosse sont plus courtes.

2- Anse de Henlé :

ü *Anse fine Henlé ou tube intermédiaire* : Ceux des néphrons situés dans le cortex superficiel et moyen sont très courts, alors que ceux des néphrons juxta médullaires (proches de la médullaire) sont longs. Leur épithélium est pavimenteux, c'est-à-dire très aplati avec un noyau ovalaire.

ü *Tube droit distal ou partie épaisse ascendante de l'anse* : D'un diamètre de 25 à 35 μm , il débute dans la médullaire externe et remonte dans le cortex. Son épithélium, cubique simple, présente une quasi-absence de différenciation morphologique de son pôle apical, avec uniquement quelques microvillosités, courtes et irrégulières.

3- Tubule contourné distal :

D'un diamètre de 40 μm , il est entièrement situé dans la corticale rénale. Il est histologiquement identique au tubule droit distal.

4- Tube connecteur :

Il relie le tube distal collecteur cortical directement pour les néphrons superficiels et en formant des arcades qui remontent dans la corticale pour les néphrons plus profonds.

5- Canaux collecteurs :

Ils dérivent du bourgeon urétéral et drainent l'urine du tube connecteur de la corticale à l'extrémité de la papille rénale où s'abouchent les tubes de Bellini au niveau de l'area cribrosa. L'épithélium est constitué de deux types de cellules : les cellules claires ou principales et des cellules sombres ou intercalaires.

IV. PRINCIPALES FONCTIONS DU REIN

A- Fonction exocrine :

La Filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire sont les principales fonctions rénales. Normalement le quart du débit sanguin passe par les reins et 20% du volume plasmatique est filtré dans la capsule de Bowman. Les tubules et les canaux collecteurs réabsorbent plus de 99% du volume et du sodium filtrés. [8]

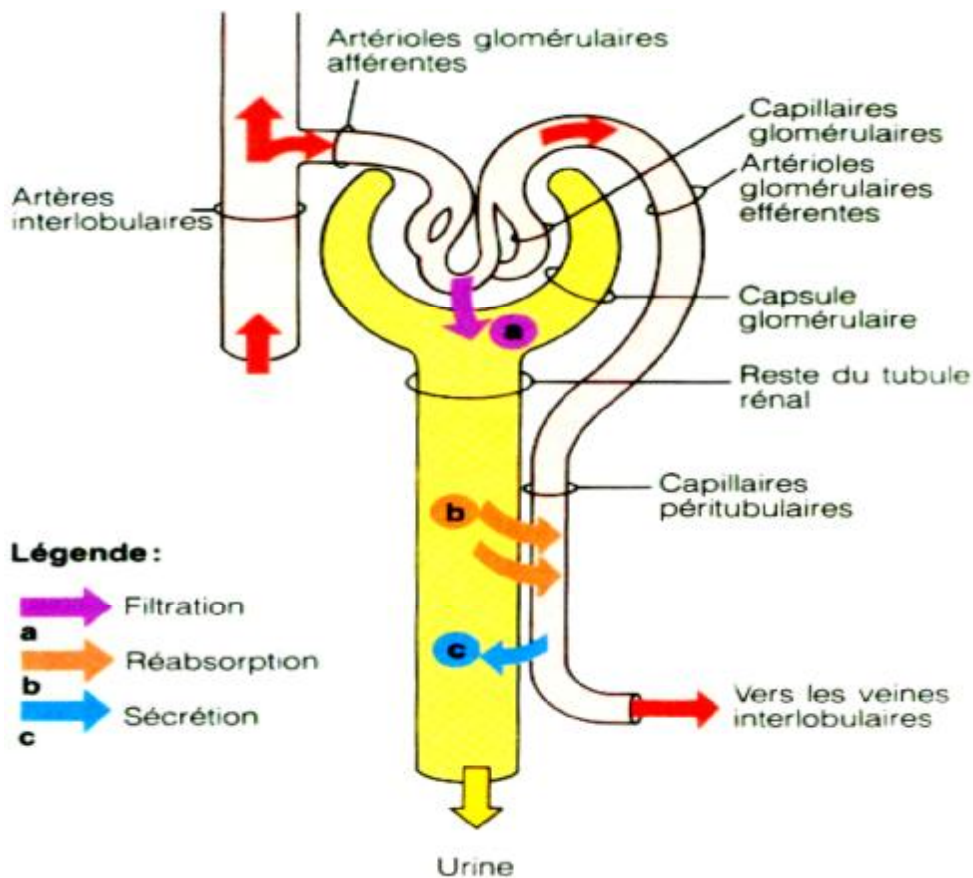


Figure 6 : Schéma du principe de fonctionnement des reins.

1- Déterminants de la filtration glomérulaire [9] :

Le débit de la filtration glomérulaire (DFG) est le volume de liquide filtré par le rein par unité de temps, il dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$\text{DFG} = \text{DP} \times \text{Kf}$$

Où : DP = pression de filtration et Kf = coefficient de filtration qui intègre la perméabilité du capillaire glomérulaire et la surface de filtration.

DP dépend :

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg}) et la chambre urinaire du glomérule (P_u);
- et de la différence de pression oncotique entre le capillaire glomérulaire (Π_{cg}) et la chambre urinaire (Π_u qui est nulle à l'état normal).

Le débit sanguin rénal n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais la pression hydrostatique du capillaire glomérulaire dépend du flux sanguin et de la différence des résistances entre artérioles afférentes (R_{af}) et efférentes (R_{ef}).

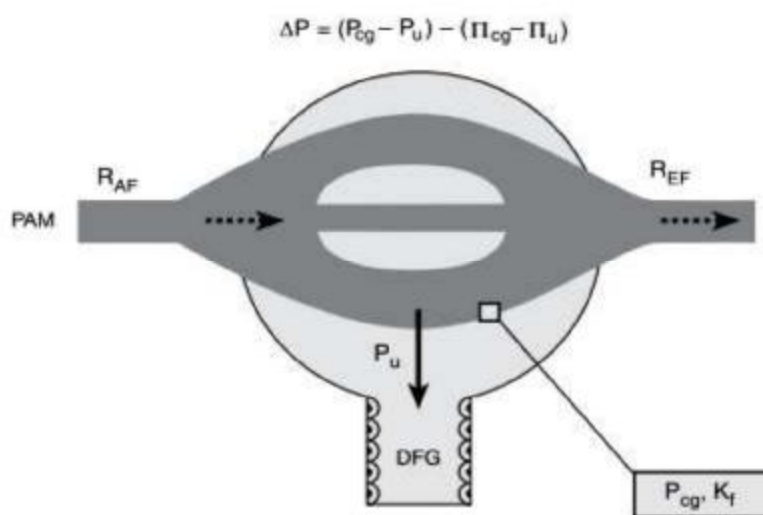


Figure 7 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire [4].

Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- le débit sanguin rénal diminue (hypovolémie, choc);
- les Ref diminuent (vasodilatation efférente glomérulaire);
- les Raf augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire intense);
- la Pu augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice).

Raf et Ref représentent également les résistances rénales modifiables, par deux mécanismes [10] :

a- Intrinsèque : l'autorégulation rénale [10]

Ajustement réflexe de Raf pour maintenir le DSR et DFG constants dans une large gamme de PA par :

ü *l'autorégulation vasculaire myogénique* : contraction Ca^{2+} dépendante des cellules musculaire lisses de l'artériole afférente en réponse a l'étirement pariétal :

ž ↗ PA : étirement de la paroi, entrée de Ca^{++} , contraction du muscle lisse vasculaire, vasoconstriction : ↘ DSR et ↘ DFG.

ž ↘ PA : relâchement de la paroi, relaxation du muscle lisse vasculaire, vasodilatation : ↗ DSR et ↗ DFG.

ü *Et par le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire* : qui se décrit comme des variations de la fonction glomérulaire secondaires aux variations de concentration de NaCl dans le liquide tubulaire [9] :

ž ↘ DSR et ↘ DFG entraînent : ↘ filtration de NaCl, ↗ réabsorption NaCl, ↘ de NaCl à la macula densa, vasodilatation de l'artériole afférente : ↗ DSR et ↗ DFG.

ž ↗ DSR et ↗ DFG entraînent : ↗ filtration de NaCl, ↘ réabsorption Na Cl, ↗ de NaCl à la macula densa, vasoconstriction de l'artériole afférente : ↘ DSR et ↘ DFG.

On peut attendre que des lésions, ischémiques ou toxiques, au niveau du tube proximal, qui diminuent la réabsorption tubulaire du Na Cl, déclenchant le RTG avec baisse de la FG.

b- Extrinsèque : Régulation neuro-hormonale [10]

Les systèmes nerveux et hormonaux : interviennent principalement pour réguler la pression mais ont un impact sur le DFG.

ü Régulation nerveuse : peut dépasser l'autorégulation en cas de stress extrême (hémorragie, hypotension sévère, situation d'urgence) :

- Activation du système nerveux sympathique et libération d'adrénaline.
- Vasoconstriction des artérioles afférentes et \searrow DFG.

ü Régulation hormonale par le système rénine angiotensine (SRA): la diminution de la pression artérielle entraîne :

- la diminution de l'étirement de l'artériole afférente;
- la diminution du DFG et donc une diminution de la [Na Cl] tubulaire ;
- et la stimulation du système nerveux sympathique : récepteurs β 1-adrénergique.

Favorisant la libération de la rénine et de l'angiotensine par les cellules juxta-glomérulaires responsable d'une vasoconstriction de l'artériole efférente et donc une augmentation du DFG.

ü Autres substances vasoactives : [9]

Elles ont une action paracrine sur les résistances artériolaire et peuvent également modifier le Kf en agissant sur les cellules mésangiales entraînant ainsi, une modification du débit sanguin rénal et du DFG.

Certains sont plutôt vasoconstricteurs comme l'endothéline, l'adénosine, l'ADH et la dopamine (à faible concentration), d'autres sont plutôt vasodilatateurs comme

les prostaglandines rénales, les kinines, le peptide natriurétique auriculaire (ANP), la dopamine (à forte concentrations) et le monoxyde d'azote (NO).

2- Réabsorption et sécrétion tubulaire :

L'urine définitive représente environ 1% de l'urine primitive (ultra-filtrat plasmatique). Il y a donc des mécanismes de transport tubulaire considérables qui interviennent pour que cette urine primitive soit réabsorbée et/ ou sécrétée de façon à maintenir une composition constante du milieu intérieur.

Les tubules sont le siège d'une réabsorption et d'une sécrétion, par mécanisme actif au niveau des différents segments du tubule ou par mécanisme passif, par gradient de concentration. Les mouvements de l'eau obéissent à un gradient osmotique.

Au niveau du tube contourné proximal, on assiste à la réabsorption active d'environ 65% du sodium filtré, de la totalité du glucose. Cette réabsorption active entraîne une réabsorption passive de l'eau ($\approx 80\%$ de l'eau filtrée). Le TCP peut être également le siège d'une excrétion des ions H^+ , sous l'action de l'anhydrase carbonique et d'un certains nombres de produits exogènes médicaments, produits de contraste...).

L'anse de Henlé est le siège des mécanismes de concentration et de dilution de l'urine, grâce aux caractéristiques de sa branche descendante qui est le siège d'une réabsorption de sodium et d'eau.

Le tubule contourné distal et le tube collecteur permettent un ajustement de la composition et du volume définitif de l'urine, grâce à l'intervention de différents mécanismes hormonaux : aldostérone, hormone antidiurétique (HAD) et facteurs natriurétiques.

L'urine définitive contient des déchets azotés ainsi que des substances minérales dont la composition est adaptée en fonction des apports.

B- Fonction endocrine-paracrine [1] :

- Production de rénine → stimulation du SRA avec production d'Ang II → vasoconstriction et augmentation de la réabsorption tubulaire de Na⁺.
- Production d'érythropoïétine (EPO) en réponse à la diminution de PO₂ tissulaire → augmentation de l'érythropoïèse.
- Transformation de la 25OH-vit.D3 en 1.25OH-vit.D3 (forme active) par l'1- α -hydroxylase sous l'action de la PTH → augmentation de l'absorption intestinale de calcium et de phosphate.
- Production de prostaglandines (PGE₂, PGI₂) → vasodilatation, diminution de la réabsorption tubulaire de Na⁺ et augmentation de la libération de rénine.
- Catabolisme des hormones polypeptiques (insuline, glucagon, PTH, calcitonine, hormone de croissances) et autres polypeptides (chaines légères d'IG, β 2-microglobuline) : filtration glomérulaire plus réabsorption tubulaire et dégradation.

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IRA NEONATALE

A- IRA fonctionnelle :

C'est la forme la plus fréquente de toutes les causes d'IRA rencontrées, elle est liée à une diminution du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion rénale. Il s'agit d'altérations intra rénales fonctionnelles pures sans altérations structurelles.

Le rein du nouveau né est particulièrement sensible à l'hypoperfusion durant les premiers jours de vie, ceci est expliqué par différents facteurs: la résistance élevée des vaisseaux intra-rénaux, une activité élevée de la rénine plasmatique, un taux faible de filtration glomérulaire due à une diminution de la réabsorption proximale du sodium et l'immaturation des fonctions tubulaires et excrétoires du rein [3, 11, 12].

L'insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) complique donc toute maladie entraînant une hypo volémie « vraie » ou une réduction du volume circulant effectif, comme un débit cardiaque réduit, une vasodilatation systémique ou une vasoconstriction intra-rénale prolongée. [9]

La baisse de la filtration glomérulaire secondaire à l'hypoperfusion rénale stimule :

- la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, et donc la formation d'angiotensine II et la sécrétion d'aldostérone;
- le système sympathique périphérique;
- et la sécrétion d'ADH.

Les conséquences rénales sont :

- au niveau des glomérules : vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente visant à maintenir la pression de filtration malgré la chute du débit sanguin rénal. Au-delà d'une certaine limite, l'adaptation n'est plus possible, la pression de filtration chute et l'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît;

- au niveau des tubules :

- réabsorption tubulaire proximale, liée à la baisse de pression hydrostatique dans les capillaires péri-tubulaires,
- réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone,
- réabsorption d'eau sous l'effet de l'ADH. [13]

L'urine excrétée est donc peu abondante (= oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée). La réabsorption d'eau par le tubule collecteur s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles. [13]

Une cause fréquente de l'IRA fonctionnelle est l'administration de médicaments qui interviennent au niveau de l'autorégulation du FSR et de la FG ; notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). L'action des AINS s'explique essentiellement par l'inhibition non spécifique de l'activité cyclo-oxygénase I (COX-I) et la cyclo-oxygénase II (COX-II). Cette inhibition aboutit à une vasoconstriction intra rénale et à une diminution de la perfusion rénale. [9]

L'IRA fonctionnelle peut être corrigée si les facteurs extra-rénaux qui causent l'hypo perfusion rénale sont jugulés. Quand cette dernière n'est pas corrigée rapidement, elle va en résulter une nécrose tubulaire aigue (NTA) ischémique. L'IRA fonctionnelle et la NTA ischémique font donc partie d'un continuum de manifestations qui reflètent l'hypo perfusion rénale. [9]

B- IRA obstructive ou post rénale :

Elle est due à un obstacle sur la voie excrétrice ou à une obstruction intratubulaire rénale. La pression au niveau de la chambre urinaire du glomérule (Pu) augmente et annule la pression de filtration quand elle est égale à la pression du capillaire glomérulaire. [13] [Figure 7]

En cas d'obstacle sur la voie excrétrice, l'IRA n'apparaît que si l'obstacle est bilatéral ou sur un rein unique. L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. [13]

En effet, l'hyperpression dans les voies urinaires :

- bloque la filtration glomérulaire;
- entraîne une redistribution du flux sanguin rénal;
- et empêche la constitution du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH [13].

C- IRA intrinsèque :

L'insuffisance rénale intrinsèque à la période néonatale est un synonyme de la nécrose tubulaire aiguë (NTA). [14]

Dans certaines situations, le stress est plus important et les modifications de la fonction rénale sont liées essentiellement à des *phénomènes ischémiques d'origine hémodynamique* entraînant une dérégulation micro-circulatoire rénale et une atteinte tubulaire. Ces phénomènes ont été décrits dans le sepsis, au cours de la chirurgie cardiaque ou avec clampage aortique [15].

L'atteinte microcirculatoire est non seulement expliquée par l'ischémie rénale, mais aussi par les *phénomènes inflammatoires liés à la reperfusion*. Ces phénomènes entraînent une perte de l'autorégulation microcirculatoire rénale perpétuant l'ischémie, mais aussi des *lésions endothéliales* avec une hyperperméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire. [15]

L'atteinte tubulaire (les zones S3 du tubule contourné proximal et du segment ascendant de l'anse de Henlé, zones à forte activité métabolique mais à faible pression partielle d'oxygène) est elle aussi expliquée par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il existe une dysfonction tubulaire du fait de la perte des capacités énergétiques cellulaires, mais aussi par destruction du cytosquelette, par stimulation apoptotique liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires, ou tout simplement par cytotoxicité directe liée à la libération de radicaux libres, ou d'enzyme de peroxydation ou de type protéase. La mort cellulaire aboutit à une destruction de l'épithélium tubulaire qui a pour conséquence finale une obstruction des tubules et une infiltration interstitielle par l'urine primitive. [16]

En outre, l'afflux de sodium et de chlore, non réabsorbés par les cellules tubulaires proximales lésées, va distalement activer le feed back tubulo-glomérulaire au niveau de la macula densa, ce qui va entraîner une vasoconstriction de l'artériole afférente et une chute de la filtration glomérulaire [16].

Ces différents mécanismes concourent tous à une baisse durable du débit de filtration glomérulaire. [15]

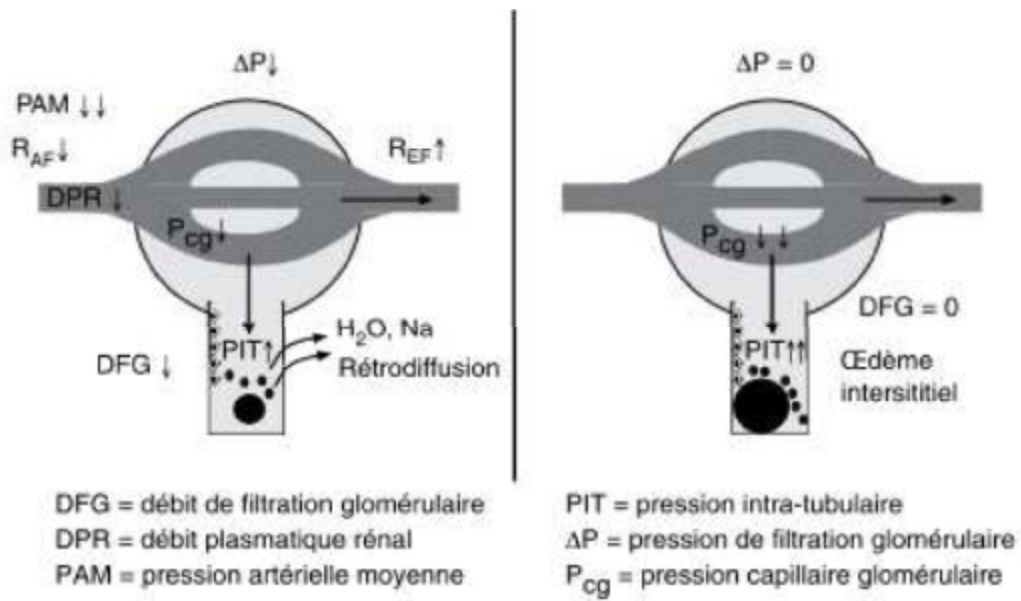


Figure 8 : Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques [13].

L'anurie, qui accompagne les formes les plus sévères de NTA, est due à la baisse importante de la filtration glomérulaire, elle même liée à la baisse de la pression du capillaire glomérulaire et à l'augmentation de la pression intra-tubulaire (PIT). Elle est aussi en partie expliquée par la rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.

[17]

Les autres IRA parenchymateuses :

- ž NTA toxique : toxiques bloquant la respiration cellulaire.
- ž La pathogénie de l'atteinte rénale de la rhabdomyolyse fait intervenir plusieurs mécanismes : la vasoconstriction intra-rénale, l'atteinte du tubule par toxicité directe et par ischémie, et l'obstruction mécanique du tubule. Le rôle de la vasoconstriction rénale a été bien montré par l'intermédiaire, d'une part, de l'activation du système rénine-angiotensine et, d'autre part, de l'intervention d'angiomédiateurs (tumor necrosis factor [TNF], thromboxane) et d'un déficit en monoxyde d'azote par action directe de la myoglobine sur la microcirculation. L'obstruction tubulaire intervient surtout au niveau du tubule distal. En effet, la myoglobine se concentre au fur et à mesure de sa progression dans le tubule, phénomène aggravé par la déplétion volémique et la vasoconstriction, puis elle précipite au contact de la protéine de Tamm-Horsfall tout particulièrement en milieu acide. Enfin, la toxicité directe de la myoglobine s'exerce surtout en milieu acide, par l'intermédiaire de radicaux libres hydroxyles ou les ions ferreux et ferriques jouent un rôle central [18].

D- Facteurs génétiques :

Actuellement il existe des facteurs de prédisposition génétique responsables de développement de l'IRA. Le polymorphisme de l'enzyme de conversion ou du gène du récepteur de l'angiotensine entraîne des altérations de l'activité du système rénine angiotensine. La combinaison des polymorphismes des gènes du TNF alpha (tumeur factor necrosis), de l'interleukine 6, 1b et 10, expose à une réponse inflammatoire plus importante et augmente de 4 fois le risque d'IRA chez les nouveau-nés infectés. Ces gènes ont été identifiés chez 26% des nouveau-nés ayant développé une IR par rapport à 6% des nouveau-nés ne l'ayant pas présenté [19, 20,21].

VII- OUTILS D'ÉVALUATION DE LA FONCTION RENALE CHEZ LE NOUVEAU-NE

Il n'y a aucune définition consensuelle de l'IR chez le nouveau-né. La fonction rénale évaluée sur le dosage de la créatininémie et la quantification de la diurèse pose des problèmes d'interprétation. Il serait idéalement indiqué de recourir à la clearance de l'inuline comme méthode de référence ou à la détermination de la créatininémie rapportée à la surface corporelle. [22]

ü Créatinine plasmatique :

Le débit de la filtration glomérulaire (DFG) est le volume de liquide filtré par le rein par unité de temps. C'est une valeur qui permet de quantifier l'activité du rein. Il est classiquement estimé par la créatinine sérique.

In utero, la filtration glomérulaire est très faible, l'épuration du fœtus étant effectuée par la mère, grâce aux échanges placentaires. Après la naissance, la filtration glomérulaire est de l'ordre de 20 ml/min/1,73 m² chez le NN à terme et 10ml/min/1.73m chez le prématuré, et augmente progressivement au cours des premières semaines. [3]

Les valeurs de la créatinine chez le nouveau-né varient en fonction:

- de l'âge gestationnel, avec des valeurs élevées normalement observées chez le prématuré,
- et de l'âge post natal. [11]

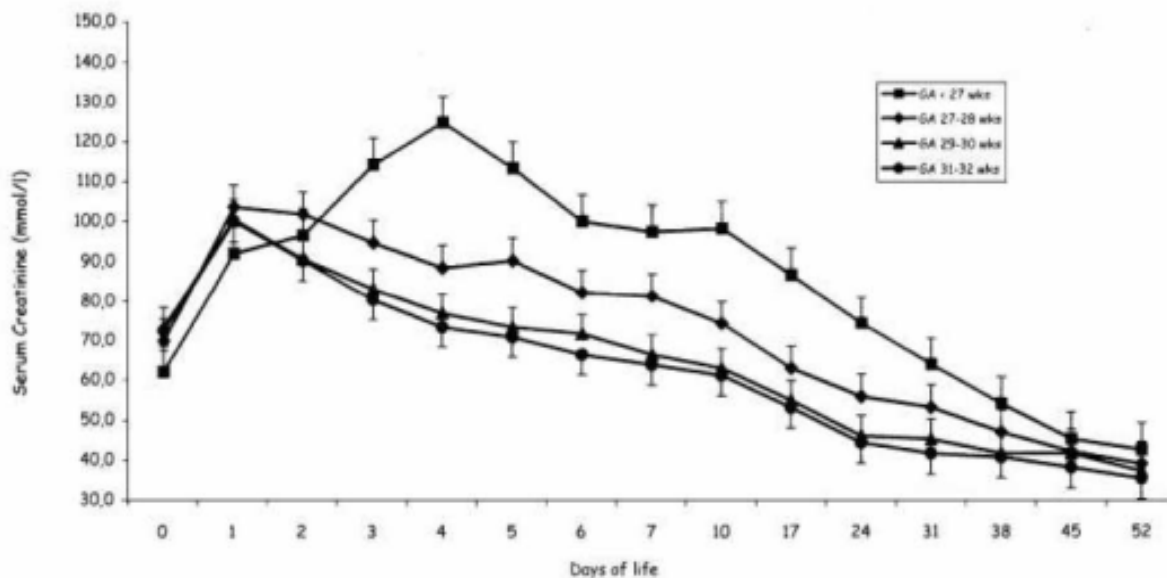


Figure 9 : créatinémie chez le nouveau né prématuré \leq 32 SA. [23]

À la naissance, la créatinine de l'enfant est la même que celle de sa mère (70 à 90 $\mu\text{mol/l}$) quelle que soit sa fonction rénale, y compris en cas d'agénésie rénale [Tableau 1]. Elle augmente légèrement dans les premières 24 à 36 heures après la naissance, puis elle baisse pour atteindre 0,4 mg/dl (35,4 $\mu\text{mol/l}$) vers le 5ème jour de vie [24]. En cas d'IRA, cette décroissance ne se fait pas, puis la créatinine s'élève. Chez un NN, une créatinémie supérieure à 100 $\mu\text{mol/l}$ (1,13mg/dl) à la fin de la première semaine est pathologique. Chez le prématuré, les valeurs maximales de la créatinine sont atteintes dans les premières 36 à 72 heures et la décroissance est plus lente en raison d'une réabsorption passive de celle-ci au niveau du tubule. [11]

Il est important de tenir compte de ces variations normales. La créatinine sanguine est à évaluer dans le contexte clinique, et en fonction de la cinétique d'évolution sur plusieurs jours. [25]

Tableau 1 : Créatinine plasmatique à la naissance. [20]

L'âge gestationnel en semaines	Créatinine en mg/dl	Créatinine en $\mu\text{mol/l}$
Entre 23 et 26 SA	Entre 0.77 et 1.05	Entre 68.1 et 92.8
Entre 27 et 29 SA	Entre 0.76 et 1.02	Entre 67.2 et 90.2
Entre 30 et 32 SA	Entre 0.70 et 0.80	Entre 61.9 et 70.7
Entre 33 et 45 SA	Entre 0.77 et 0.90	Entre 68.1 et 79.6

Tableau 2 : Les valeurs de la créatinine plasmatique selon l'âge post natal. [26]

Age post-natal	Créatinine plasmatique ($\mu\text{mol/l}$) Moyenne +/- 2DS
Sang du cordon	66,3 (45,1 - 87,5)
0-2 semaines	44,2 (30,1 - 58,3)
2-26 semaines	34,5 (20,3 - 48,3)

La créatinine plasmatique: $\mu\text{mol/L} \times 0,113 = \text{mg/l}$.

La créatinine sérique est certes produite de façon endogène, excrétée par le rein, déterminée de routine et peu coûteuse, mais son taux varie en fonction de la méthode de dosage, et est influencé par le sexe, l'âge, l'état nutritionnel, l'état volémique ou encore l'administration de certains antibiotiques et ne peut pas être utilisée après dialyse. Par ailleurs, il faut une diminution d'au moins 50% de la masse néphronique fonctionnelle pour avoir une augmentation des chiffres de la créatininémie. Ce qui rend ce marqueur tardif, imprécis et correspond donc mal aux altérations du taux de filtration glomérulaire. [23, 25]

ü Urée sanguine :

Le dosage de l'urée plasmatique n'est également pas toujours aisé à interpréter du fait de son étroite dépendance vis-à-vis des apports et du catabolisme protidique, ainsi que de l'état d'hydratation du nouveau-né. [26]

Tableau3 : Valeurs de l'urée en fonction de l'âge. [27]

Age	Urée	
	(mmol/l)	(g/l)
1 à 4 jours	1,5 – 8	(0,1 – 0,48)
4 jours à 1 mois	0,5 – 4,2	(0,03 – 0,25)
1 mois à 12 ans	1,6 – 6,5	(0,09 – 0,39)

$$\text{Urée plasmatique : mmol} \times 0,06 = \text{g/l.}$$

ü Diurèse :

L'étude de la fonction rénale chez le nouveau-né repose aussi sur l'évaluation de la diurèse. La réduction de celle-ci est évocatrice, mais son profil évolutif est souvent difficile à interpréter : première miction retardée (30 % des NN émettent leurs premières urines lors de la délivrance ou immédiatement après, 90 % dans les 24 premières heures et 99 % dans les 48 premières heures), la diurèse est de 15 à 75 ml/kg/j la première semaine et atteint 25 à 120 ml/kg/j à 1 mois et il existe une alternance de phases « polyuriques » avec des phases « oliguriques » sur 24 heures. De plus une diurèse conservée n'élimine pas l'IRA. [23, 25]

ü Clairance de la créatinine (CLcr) :

L'analyse de la fonction rénale par la mesure de clairance serait en théorie préférable. Seules les clairances de l'inuline et de la créatinine ont été évaluées chez le nouveau-né [tableau 4]. La clairance de l'inuline est probablement la meilleure mais sa réalisation en routine est impossible. Elle peut servir de référence aux valeurs calculées par la méthode de Schwartz :

Clearance de la Créatinine = $K \times \text{Taille [cm]} / \text{Créatinine [plasmatique]}$

- $K = 40$ si créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ (=29 chez le prématuré).
- $K = 0,45$ si créatininémie en mg/dl (=0,33 chez le prématuré). [25]

Tableau 4 : Clairance de l'inuline. [25]

	Age	Clairance de l'inuline en ml/min/1,73m^2
Prématurés :	1 - 3 jours	$14,0 \pm 5$
	4 - 8 jours	$44,3 \pm 9,3$
	3 - 13 jours	$47,8 \pm 10,7$
	1,5 - 4 mois	$67,4 \pm 16,6$
A terme :	1 - 3 jours	$20,8 \pm 5,0$
	4 - 14 jours	$36,8 \pm 7,2$
	1 - 3 mois	$85,3 \pm 35,1$
	4 - 6 mois	$87,4 \pm 35,1$
	7 - 12 mois	$96,2 \pm 12,2$
	1 - 2 ans	$105,2 \pm 17,3$

ü Classifications diagnostiques :

Dans un but de standardisation, une nouvelle classification a été créée en 2004 chez l'adulte : la classification «RIFLE». Celle-ci définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine par rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux : risk, injury and failure ; deux stades supplémentaires : loss, end stage renal failure servent, surtout, à décrire la dépendance à la dialyse. [29]

Toutefois, une augmentation de la mortalité a été décrite pour une élévation minime de la créatinine. La classification AKIN mise en place en 2007 (Acute kidney injury), tient compte de ces modifications mineures de la créatinémie et a remplacé celle de RIFLE. Bien qu'elle n'ait pas encore été validée, cette classification plus restrictive permettra probablement de diagnostiquer davantage l'IRA. [30]

En 2007, une version pédiatrique des critères du RIFLE a été proposée par Akcan-Arikan et al. [31] : pRIFLE.

Tableau 5 : RIFLE pédiatrique (p RIFLE) par Akcan-Arikan – Kidney Int 2007. [31]

Pediatric-modified RIFLE (pRIFLE) criteria		
	Estimated CCI	Urine output
Risk	eCCI decrease by 25%	<0.5 ml/kg/h for 8 h
Injury	eCCI decrease by 50%	<0.5 ml/kg/h for 16 h
Failure	eCCI decrease by 75% or eCCI < 35 ml/min/1.73 m ²	<0.3 ml/kg/h for 24 h or anuric for 12 h
Loss	Persistent failure > 4 weeks	
End stage	End-stage renal disease (persistent failure > 3 months)	

eCCI, estimated creatinine clearance; pRIFLE, pediatric risk, injury, failure, loss and end-stage renal disease.

Mais cette classification adoptée chez l'enfant pour décrire le niveau de la fonction rénale n'a pas de validation néonatale. [25]

ü Nouveaux bio-marqueurs :

Toutefois, les marqueurs sus décrits sont peu sensibles et peu spécifiques et la constatation d'une altération de la fonction rénale sur ces critères est souvent trop tardive pour permettre d'optimiser les thérapeutiques visant à prévenir la survenue d'une IRA. Au cours des dernières années, de nombreux travaux sur la recherche de biomarqueurs sériques et/ou urinaires, sur le modèle de la troponine I dans le syndrome coronarien aigu, ont été publiés dans la littérature. Si aucun marqueur n'a atteint la sensibilité/spécificité de la troponine à ce jour. [32]

- Les nouveaux bio-marqueurs sanguins :
 - * Neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL).
 - * Cystatine C :
 - Entièrement éliminée par le rein.
 - Sans sécrétion ni réabsorption locale.
 - Marqueur de la variation de filtration glomérulaire.
 - Plus tardif d'une dizaine d'heures que la NGAL.
 - Plus précoce que la créatininémie (1 à 2 jours).
 - Prédicatif de l'EER.

Il semble qu'il n'existe aucune corrélation entre la valeur de la cystéine C de la mère et celle de son nouveau-né : sa valeur, élevée à la naissance (1,17 à 3,06 mg/l), diminue significativement 3 à 5 jours après (0,64 à 2,30 mg/l), le niveau de l'adulte étant atteint aux alentours de la fin de la première année. (0,70 – 1,38 mg/l). [23,26]

- Les nouveaux bio-marqueurs urinaires :
 - * Protéine urinaire Na⁺/H⁺ isoforme 3 (NHE3) : marqueur de la nécrose tubulaire aigue.
 - * Protéine urinaire Kidney injury molecule 1 (KIM1) : marqueur de l'ischémie et des lésions tubulaires toxiques.
 - * Neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL) prédictif à H2 postopératoire d'une IRA avec valeur seuil de 50 mg/l sans chevauchement.

Toutefois, aucun de ces marqueurs ne peut être proposé pour une utilisation routinière en pratique clinique à ce jour et des études complémentaires sont nécessaires pour valider ces nouveaux biomarqueurs [32].

ü Indices permettant de distinguer entre l'IRA fonctionnelle et l'IRA organiques (NTA)

L'ionogramme urinaire permet d'évaluer la conservation des fonctions tubulaires et de différencier les insuffisances rénales fonctionnelles des insuffisances rénales organiques. [33]

La fraction d'excrétion du sodium (FE Na) est la plus utilisée : [14,32, 34]

$$FE Na \% = (U Na \times P cr) / (U cr \times P Na) \times 100$$

P et U représentent les taux plasmatiques et urinaires du sodium et de la créatinine (cr).

Une FE du Na⁺ :

- inférieure à 1% est en faveur de l'origine pré-rénale ;
- elle est en faveur de l'atteinte rénale lorsqu'elle est :
 - ž supérieure à 2.5 à 3% chez le *bébé à terme*,
 - ž et supérieure à 6 % chez *le prématuré*. [14,34]

La FE Na est seulement utile en cas de NTA oligurique. [35]

L'index d'insuffisance rénale (IIR) est aussi utilisé : [14]

$$IIR = (U Na \times Pcr) / Ucr$$

Un IIR à 4 est en faveur d'une IR chez le nouveau-né, chez le prématuré un IIR chiffré à 8 est en faveur de l'IR intrinsèque. [14]

Ces données ne peuvent être valablement interprétées qu'en absence de traitement diurétique ou de la diurèse osmotique.

L'amélioration de la fonction rénale et de la diurèse après restauration de la volémie, sont en faveur de l'atteinte pré-rénale. Ainsi, en absence de signes de surcharge volémique, un remplissage par du SS à la dose de 20 ml /kg doit être fait par voie intraveineuse pendant 2 h. L'absence de réponse confirme le diagnostic de la NTA. [14, 34]

Tableau 6 : Indices biologiques permettant de distinguer entre l'IRA F et l'IRA organiques (NTA). [34]

	IR Fonctionnelle	IR Organique
Urée urinaire	Augmentée	Basse
Créatinine urinaire	Augmentée	Basse
Osmolarité urinaire	Augmentée (>500mOsmol/kg)	Basse (<300mOsmol/kg)
Na ⁺ urinaire	Bas (<10mmol/kg)	Augmenté (>20mmol/kg)
FE Na ⁺	Basse(<1%)	Augmentée (> 3%)
U/P urée	Augmentée (> 10)	Basse
U/P créatinine	Augmentée (> 40)	Basse
U/P osmole	Augmentée (> 2)	Basse
L'index de l'IR	Bas (<1)	Augmenté (>4)

ETUDE PRATIQUE

I- MATERIELS ET METHODES

A- Description et population de l'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 39 cas d'insuffisance rénale néonatale sévère colligés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU HASSAN II Fès durant une période de 12 mois, s'étalant du premier Janvier 2012 au 30 Décembre 2012.

- Critères d'inclusion : Ont été inclus, tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours, présentant une insuffisance rénale néonatale sévère : avec un taux d'urée supérieur à 1g/l, nés à la maternité du CHU HASSAN II Fès ou référés des autres structures de santé publics ou privés.
- Critères d'exclusion: Ont été exclus, de cette étude, tous les patients âgés de plus de 28 jours et les patients présentant une insuffisance rénale avec un taux d'urée inférieur à 1 g/l.
- Limites d'étude : comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées au manque des paramètres analysés dans certains dossiers.

B- Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des malades. Chaque dossier a été analysé en se référant à une fiche type exploitant les données épidémiologiques, obstétricales, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives au cours de l'hospitalisation.

La fiche d'exploitation des dossiers utilisée est rapportée en annexe.

C- Analyse statistique :

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, des antécédents maternels, du déroulement de la grossesse et de l'accouchement ainsi que les données cliniques, paracliniques, étiologiques, les gestes thérapeutiques réalisés et le profil évolutif des patients.

Les différents paramètres recueillis ont été saisis sur un fichier Excel et traités par le logiciel statistique Epi Info version 7. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type alors que les variables qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

II- RESULTATS

A- Etude descriptive :

1- Données épidémiologiques :

1-1 Incidence hospitalière :

Sur un total de 950 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale au cours de la période de notre étude, 45 malades avaient une insuffisance rénale sévère. Ce qui représente 4,73% de l'ensemble des hospitalisations.

Le nombre de patients retenus dans notre étude est de 39 cas alors que 6 nouveau-nés ont été exclus pour dossiers incomplets.

1-2 Age d'admission des nouveau-nés :

L'âge médian des malades dans notre série était de 8 jours avec des extrêmes allant de 5 heures à 28 jours.

Le diagramme ci-dessous met en évidence la répartition des malades selon l'âge à l'admission.

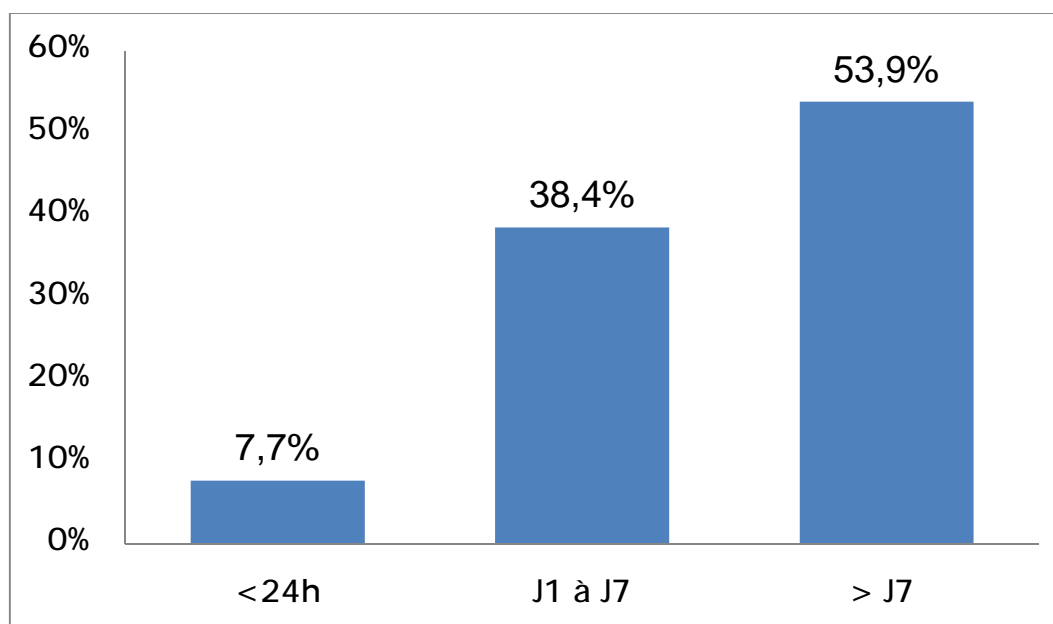


Figure 10 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission.

1-3 Sexe Ratio :

La répartition selon le sexe montre une prépondérance masculine de 56,41% (22 garçons) avec un sexe ratio de 1,37.

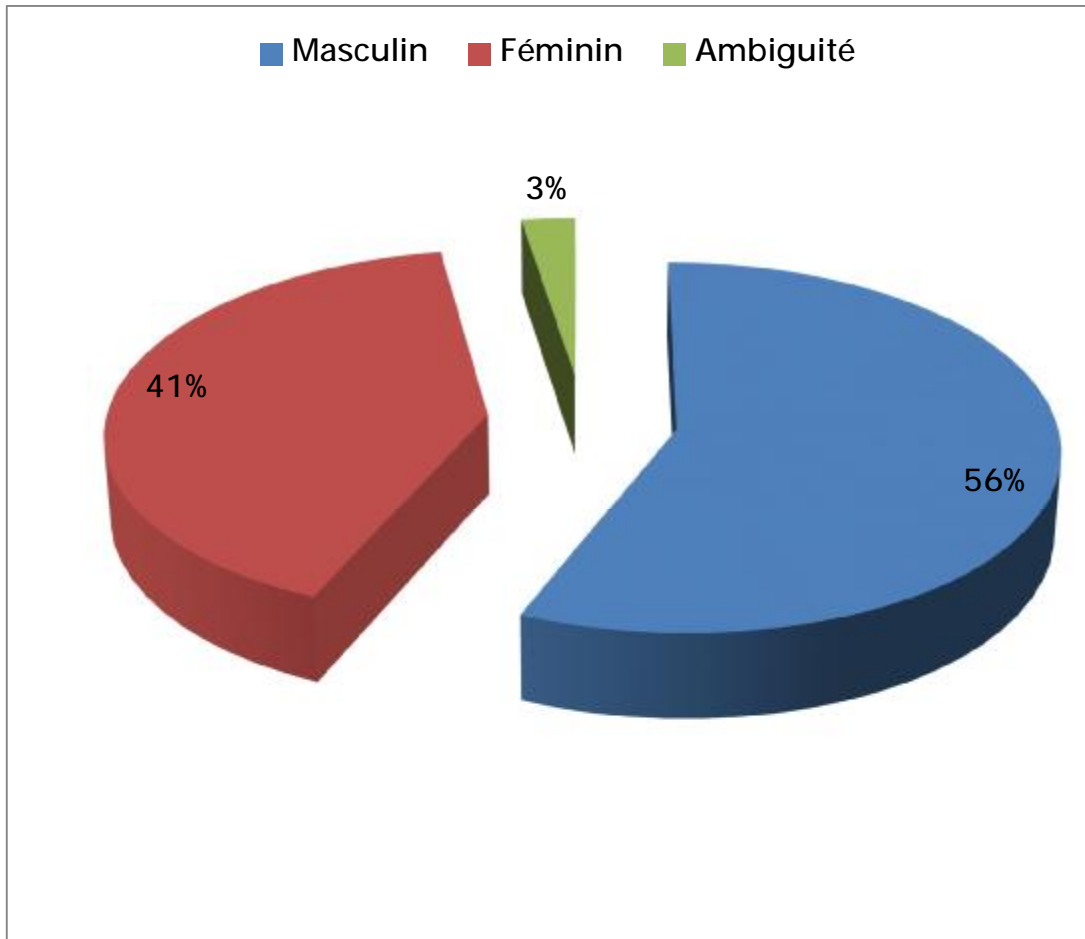


Figure 11: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

1-4 Origine géographique :

La région de Fès vient en premier lieu avec 44% des cas, la ville de Taounat avec 20% des cas, la ville de Meknès avec 13% des cas. Ensuite viennent les villes d'El Hoceima et de Missouri avec 5% des cas chacune.

Le tableau ci-dessous met en évidence la répartition géographique des cas d'IR néonatale sévère admis au CHU Hassan II.

Tableau 7: Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique.

Région	Effectif	Pourcentage %
Fés	17	43,6
Taounat	8	20,5
Meknès	5	12,8
EL Hoceima	2	5,1
Missour	2	5,1
Autres	6	12,8
Totale	39	100

1-5 Provenance :

41 % de nos malades ont été adressés par différentes formations médicales.

Tableau 8 : Répartition des nouveau-nés selon le mode de recrutement.

Mode de recrutement	Effectif	Pourcentage %
Maternité CHU	7	17,9
Consultation	9	23,1
URG pédiatriques	7	17,9
Références	16	41,0
Totale	39	100

1-6 Délai de consultation :

Les délais de consultation variaient entre 5H et 20 jours, avec une médiane de 4 jours, entre l'apparition de la symptomatologie et l'hospitalisation dans notre service.

Le tableau suivant mis en évidence le délai entre l'apparition des premiers signes et l'hospitalisation.

Tableau 9 : Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation.

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage %
< 24h	5	12.82
J1 à j7	24	61.53
>J7	10	25.64
Totale	39	100

2- Antécédents :

2-1 Consanguinité :

Sur l'ensemble des nouveau-nés étudiés, 13 cas avaient une consanguinité parentale, soit 33% des cas, dont :

- 8 avaient une consanguinité de 1er degré.
- 5 avaient une consanguinité de 2ème degré.

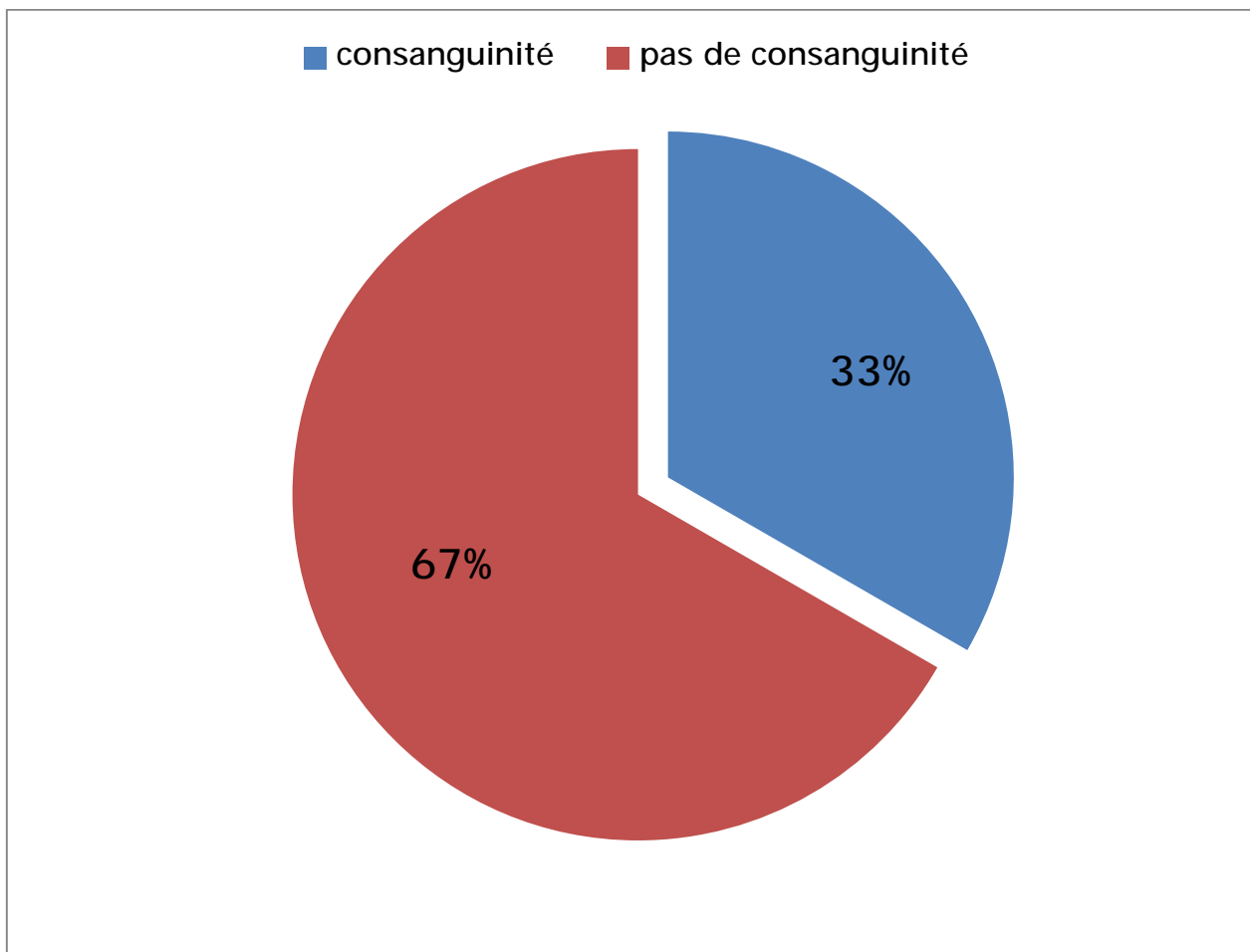


Figure 12 : Répartition des nouveau-nés selon la consanguinité des parents.

2-2 Suivi des grossesses :

69,8% des grossesses étaient suivies dans notre étude.

Tableau 10 : Répartition des nouveau-nés selon le suivi de la grossesse.

	Effectif	Pourcentage %
Grossesse suivie	27	69 ,8
Grossesse non suivie	12	30 ,8
Total	39	100

2-3 Evolution des grossesses :

2-3-1 Anamnèse infectieuse :

L'anamnèse infectieuse était positive chez 15 parturientes, soit 38,4 % des cas.

2-3-2 Pathologie maternelle :

Les pathologies maternelles rencontrées au cours de la grossesse étaient dominées par l'hypertension artérielle gravidique et le diabète retrouvés respectivement chez 7,7% et 5% des parturientes.

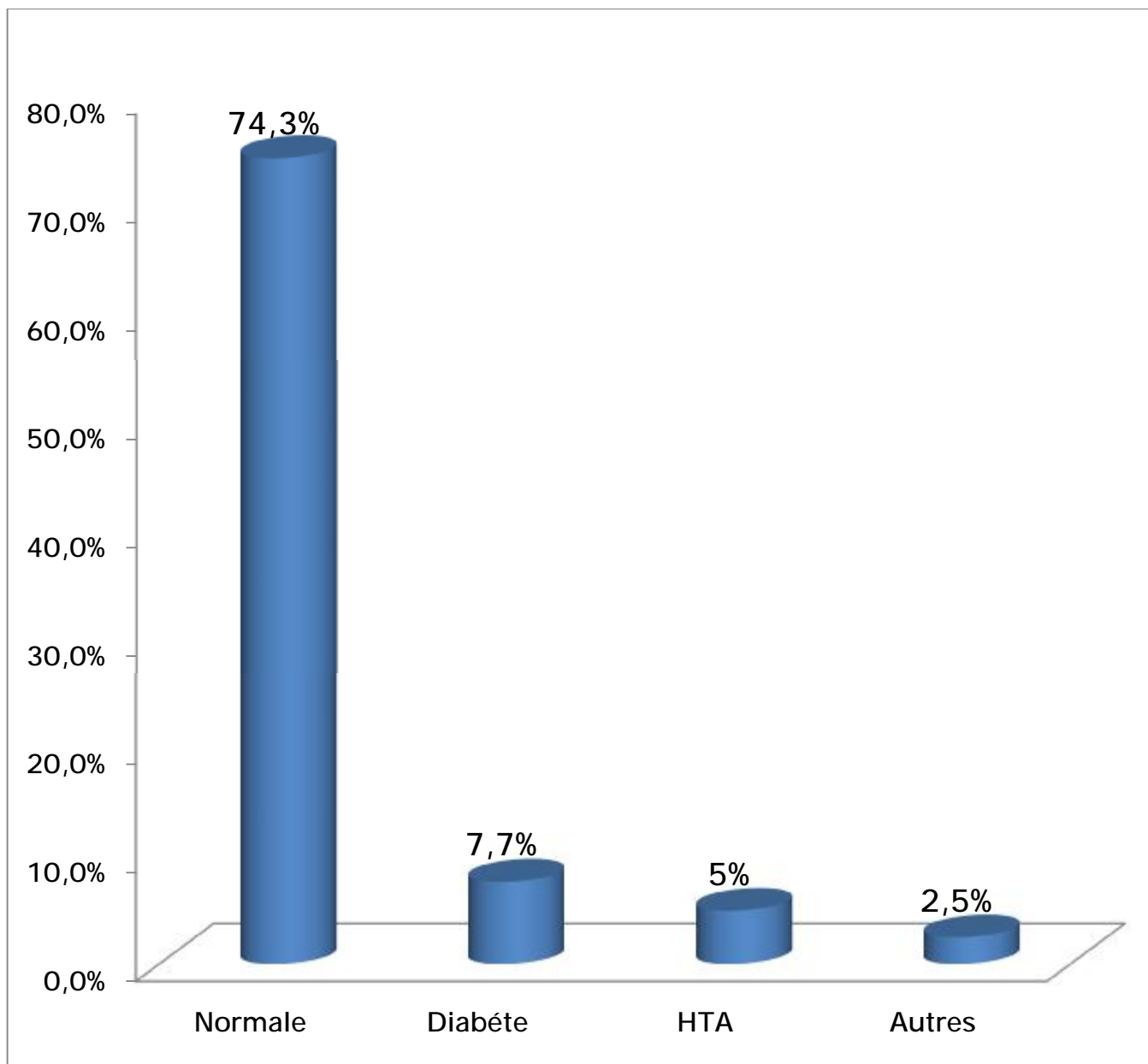


Figure 13 : Répartition des malades selon les pathologies maternelles survenues durant la grossesse.

2-3-3 Prise médicamenteuse au cours de la grossesse :

La prise médicamenteuse au cours de la grossesse n'a pas été précisée chez aucune des parturiente.

2-3-4 Echographie anténatale :

L'échographie anténatale a été réalisée chez 30 parturientes. Elle était normale dans 28 cas, et a mis en évidence :

- 1 cas d'oligoamnios ;
- 1 cas de dysplasie kystique d'un coté et une dilatation des cavités excrétrices de l'autre coté+ Oligoamnios.

2-3-5 Bilan biologique :

Réalisé chez 30 parturientes sans anomalies.

La fonction rénale n'a pas été évaluée chez les parturientes.

2-4 Déroulement de l'accouchement :

2-4-1 Surveillance fœtale :

Réalisée chez 12 parturientes : Elle a objectivé des signes de souffrance fœtale dans 2 cas.

2-4-2 Liquide amniotique :

Dans 35 cas, le liquide amniotique était clair, teinté dans 2 cas et purée de pois dans 2 autres.

2-4-3 Voie d'accouchement :

L'accouchement s'est fait par voie basse dans 77% des cas et par césarienne dans 23 % des cas.

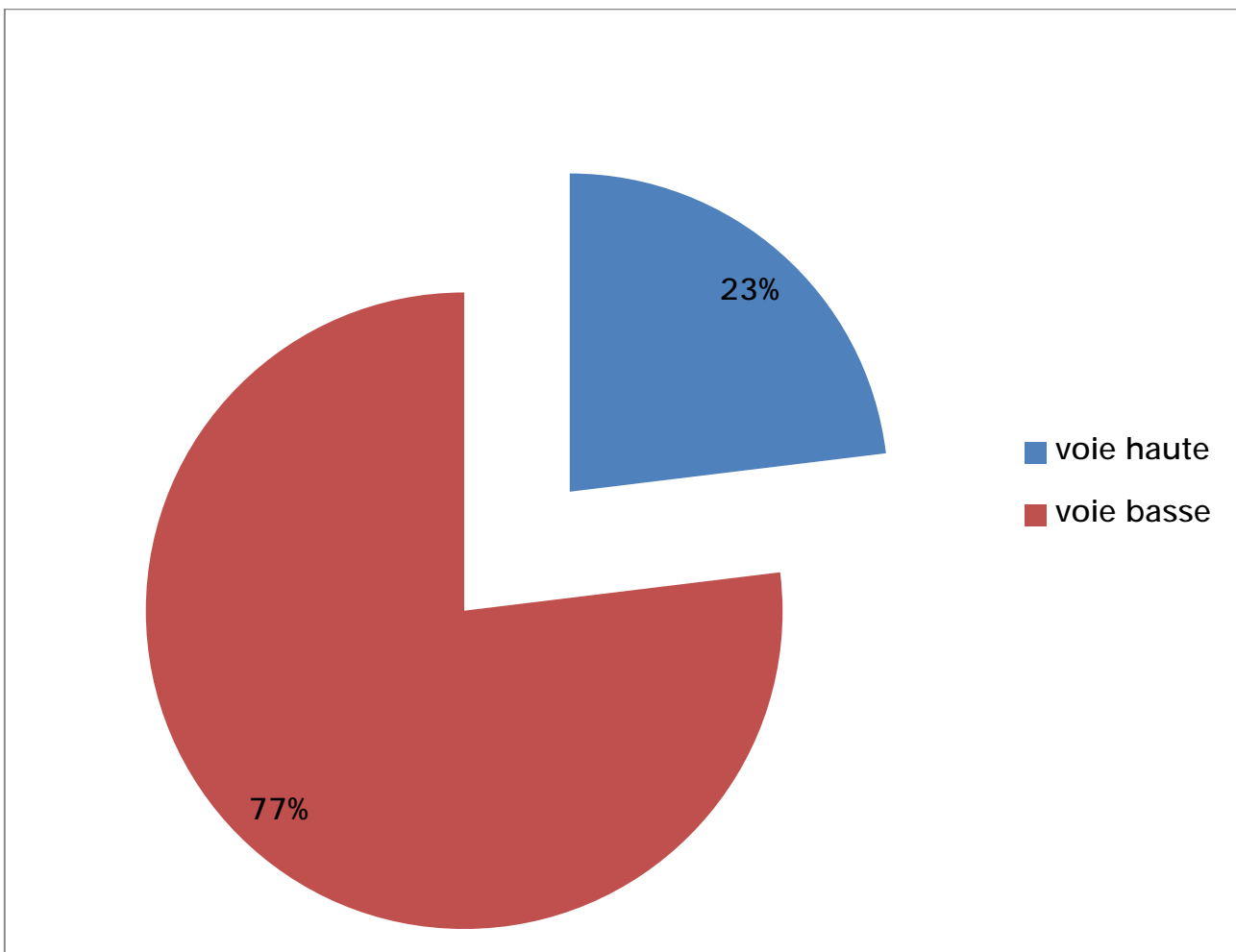


Figure 14 : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement.

2-5 Age gestationnel :

La majorité des grossesses étaient menées à terme avec un pourcentage de 82%.

L'âge gestationnel moyen chez les malades dans notre série était de $37,87 \pm 2,38$ avec des extrêmes allant de 30 SA à 40 SA.

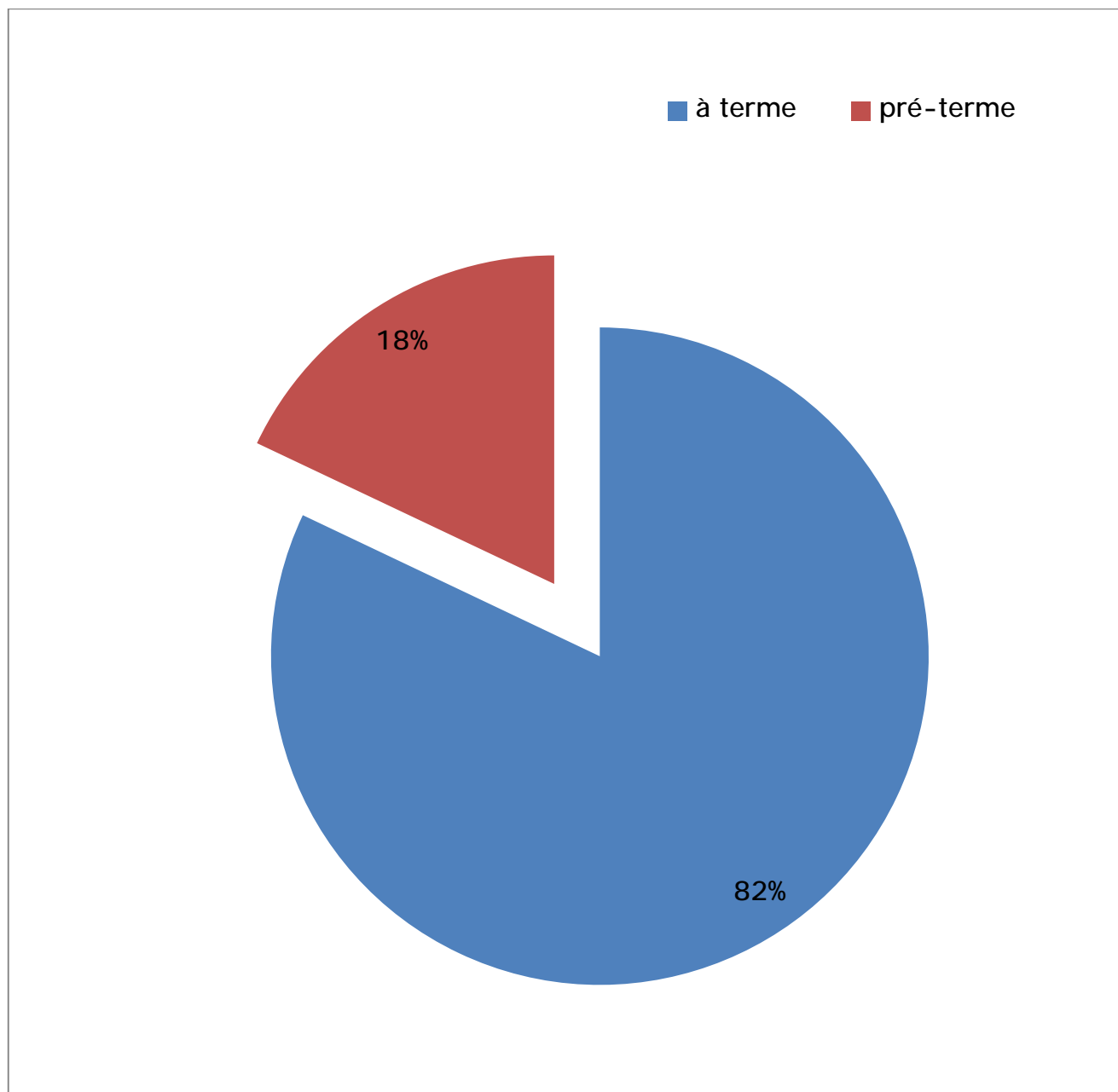


Figure 15 : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.

2-6 L'adaptation à la vie extra-utérine :

Une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine a été notée chez 12 nouveau-nés, soit 30,77 % des cas.

2-7 Poids de naissance :

Le poids de naissance moyen chez les malades dans notre série était de 2626,92 \pm 705,95 g avec des extrêmes allant de 1200 g à 4500 g.

Parmi les 39 cas étudiés, 30 nouveau-nés étaient eutrophiques (77% des cas) et 9 étaient des hypotrophes (23% des cas).

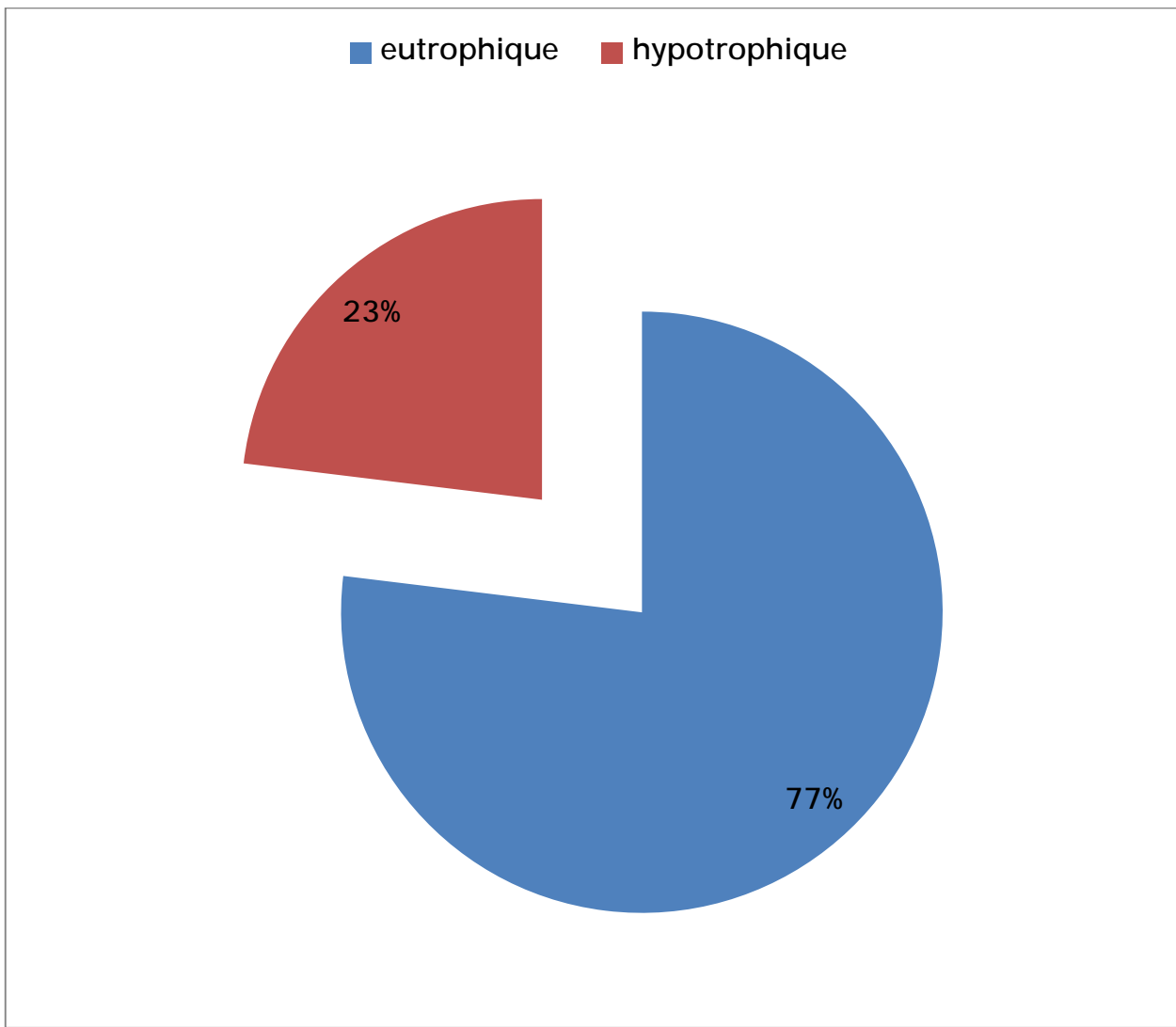


Figure 16 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

3- Données cliniques :

3-1 Signes fonctionnels :

Les signes cliniques initiaux sont représentés par des troubles neurologiques chez 20 malades ; chez 12 patients par des signes digestifs; des signes respiratoires chez 11 nouveau-nés ; la fièvre chez 9 malades ; l'ictère chez 5 patients et des signes urinaires (hématurie, rétention aigue des urines (RUA)) chez 1 seul.

Les différents signes cliniques sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 11 : Répartition des nouveau-nés selon les symptômes cliniques initiaux.

Signes fonctionnels		Effectif	Pourcentage %
Signes neurologiques	Hypotonie	7	51,28
	Crise convulsive	2	
	Signes de SNN	3	
	Refus de téter	11	
	Cris incessants	4	
Signes digestifs	Vomissement	8	30,7
	Diarrhée	2	
	ONN	5	
	Hyperséalorrhée	3	
Signes respiratoires	Gène respiratoire	11	28,20
	Cyanose	3	
Fièvre		9	23.07
Ictère		5	12.80
Signes urinaires	Hématurie+RUA	1	2.60

3-2 Examen clinique :

i. Examen général :

Les différents signes généraux sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 12 : Répartition des malades selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectif	Pourcentage %
Hypotrophie	14	35,9
Fièvre	10	25,6
TRC > 3sec	9	23,1
Tachycardie	4	10,3
Polypnée	4	10,3
Hypothermie	3	7,7
HTA	1	2,6
Marbrures	1	2,6

ii. Signes urinaires :

L'oligurie (diurèse <1 ml/kg/h) était présente chez 6 malades, soit 15,38% des cas. Alors que la diurèse était conservée chez 84,61% des patients.

Les urines étaient claires dans 36 cas, hématuriques dans 1 seul et troubles dans 2 autres.

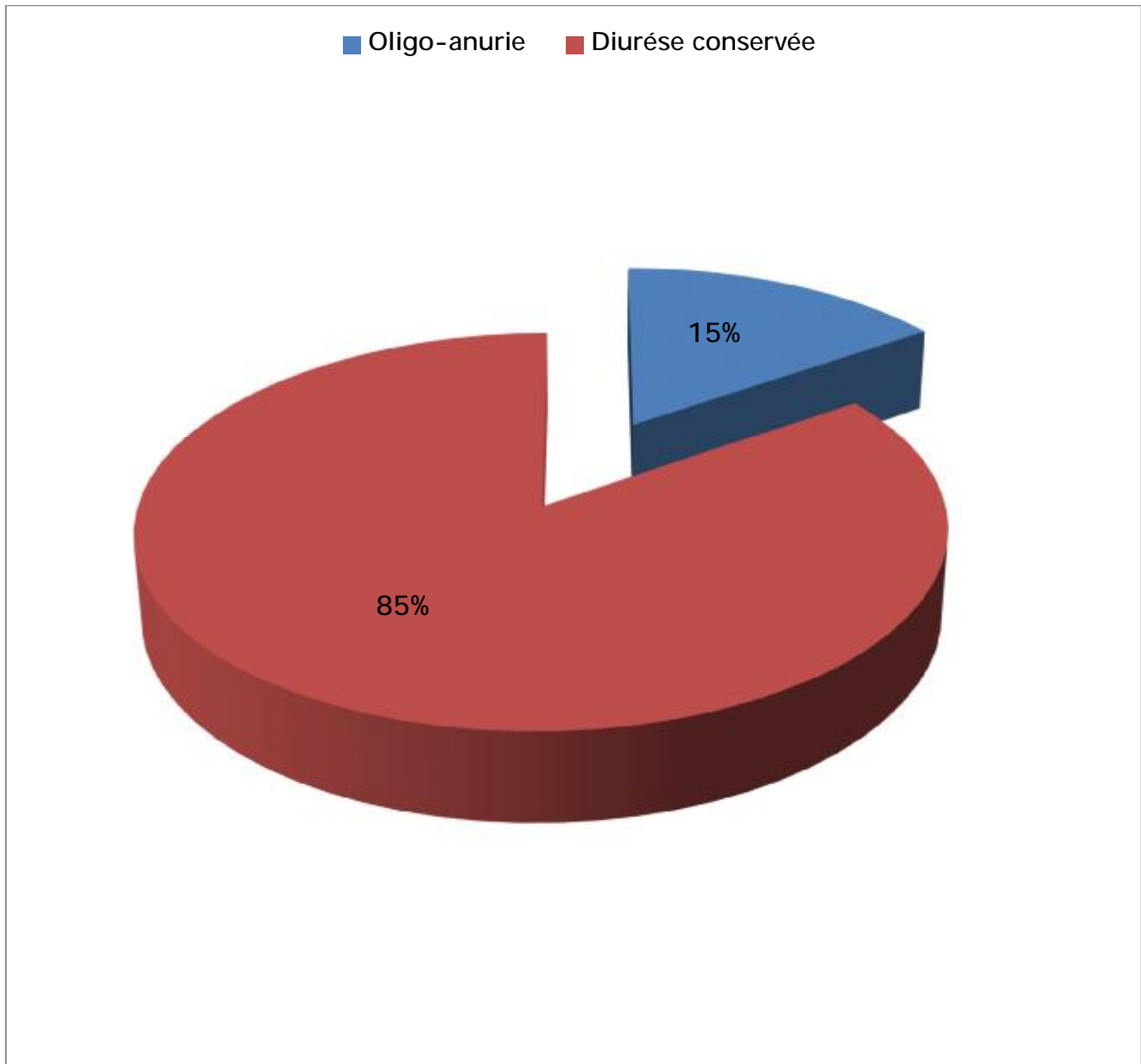


Figure 17 : Répartition des nouveau-nés selon le profil de la diurèse.

iii. Examen cutanéomuqueux :

A objectivé :

- Un état de déshydratation chez 24 malades, soit 61,53% des cas ;estimé à 15% chez 4 malades, à 10% chez 13 malades et inférieur à 5% chez 7 nouveau-nés.
- Un syndrome œdémateux chez 5 patients, soit 12,82% des cas.
- Une cyanose chez 10 nouveau-nés (25,6%), la pâleur chez 9 (23,1%) et l'ictère chez 4 malades (10,3%).
- Des signes de dénutrition chez 10 autres, soit 25,6% des cas.

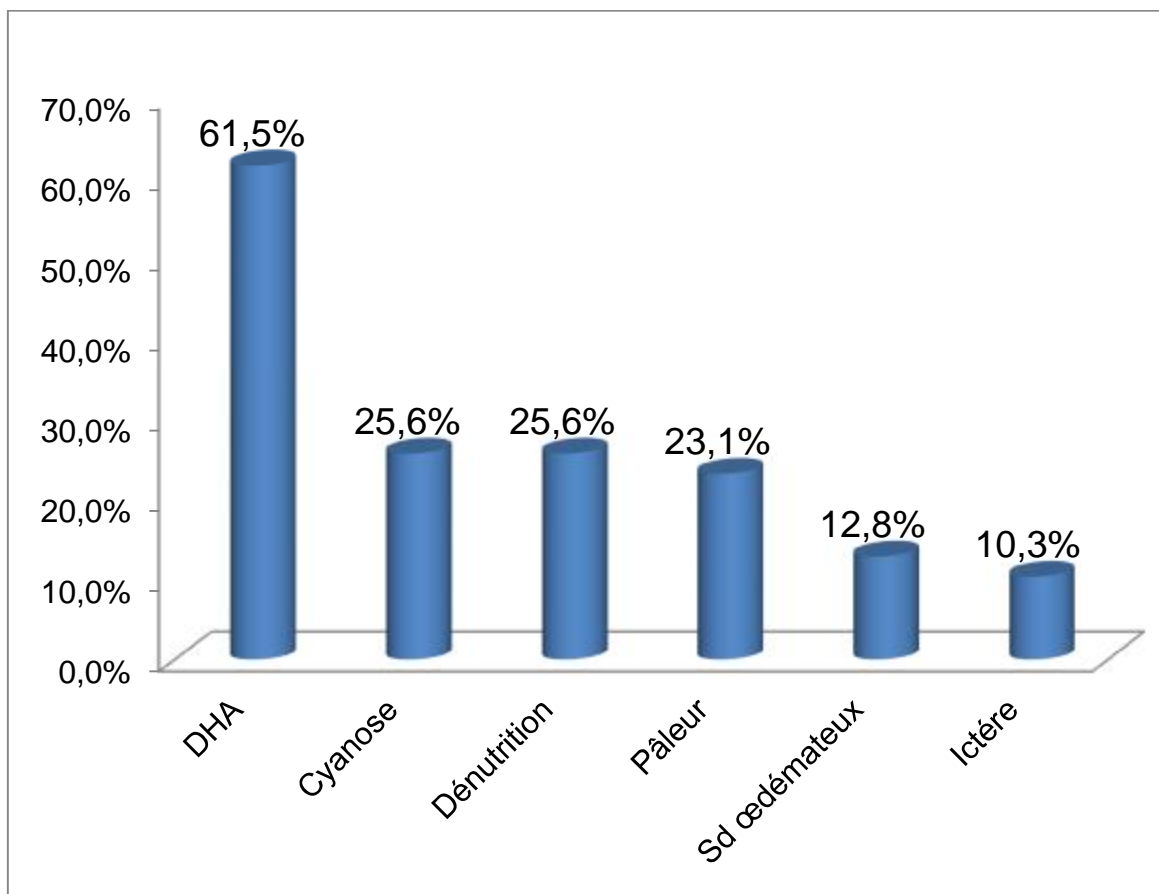


Figure 18 : Répartition des malades selon les résultats de l'examen cutanéomuqueux.

iv. Examen abdominal :

L'examen abdominal a objectivé une distension abdominale dans 5 cas, une HMG dans 4 cas et un contact lombaire dans 1 seul.

v. Examen pleuro-pulmonaire :

L'examen pleuro-pulmonaire a montré une détresse respiratoire chez 11 nouveau-nés (28,2%) et des râles ronflants dans 2 cas (5,1%).

vi. Examen cardio-vasculaire :

Un souffle cardiaque a été objectivé chez 2 nouveau-nés en rapport avec une cardiomyopathie dilatée chez un malade et une cardiopathie de shunt chez le 2^{ème}.

Il a été constaté en outre des signes d'insuffisance cardiaque chez 2 patients et une HTA chez un autre.

vii. Examen neurologique :

L'examen neurologique a objectivé une hypotonie chez 23 nouveau-nés, soit 58,97% des cas ; des réflexes archaïques faibles chez 15 patients, soit 38,46% des cas et un trouble de conscience chez 6 malades, soit 15,4% des cas.

viii. Bilan malformatif :

Le bilan malformatif était positif chez 9 malades.

Tableau 13 : Répartition des malades selon les anomalies du bilan malformatif.

Anomalies malformatives	Effectif	Pourcentage %
Atrésie de l'œsophage	3	7,69
Atrésie du grêle	2	5,1
Volvulus sur méésentère commun	1	2,5
Omphalocèle	1	2,5
Ambiguïté sexuelle	1	2,5
Pied bot	1	2,5

Tableau 14 : Répartition des nouveau-nés selon les données de l'examen clinique à l'admission.

Examen clinique		Effectif	Pourcentage %
Signes généraux	Hypotrophie	14	35,9
	Fièvre	10	
	TRC allongé	9	
	Instabilité HD	6	
	Hypothermie	3	
	HTA	1	
Signes cutanéomuqueux	DHA	24	76,9
	Dénutrition	10	
	Cyanose	10	
	Pâleur	9	
	Sd œdémateux	5	
	Ictère	4	
Signes urinaires	Oligurie	6	20,5
	Urines troubles	2	
	Urines hématuriques	1	
Signes digestifs	Distension abd	5	30,7
	HMG	4	
	Contact lombaire	1	
Signes pleuro-pulmonaires	DR	11	28,2
	Râles ronflants	2	
Signes neurologiques	Hypotonie	23	64,1
	Réflexes faibles	15	
	Troubles de conscience	6	
Signes cardiovasculaires	Souffle cardiaque	2	5,1
	Signes d'IC	2	
Bilan malformatif positif		9	23,1

4- Données Biologiques :

4-1 Déchets azotés :

4-1-1 Urée sanguine initiale :

Variait entre 1 et 3.51 g/L avec une moyenne de 1.63 ± 0.61 g/l. 17 malades, soit 69,2% des cas avaient une urée sanguine entre 1 et 2 g/l.

Le diagramme suivant illustre la valeur de l'urée sanguine chez nos malades à leur admission.

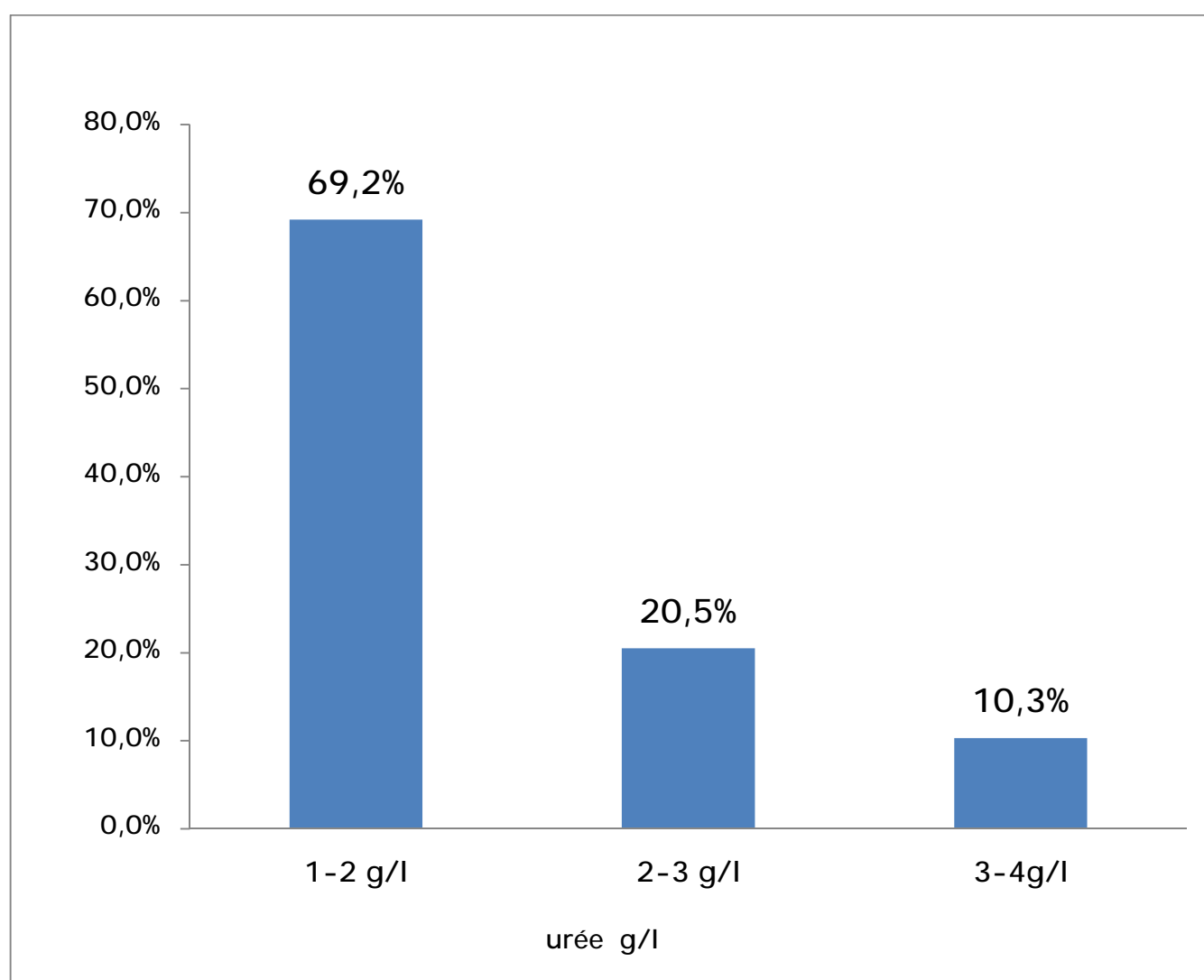


Figure 19 : Pourcentage des malades selon leur taux d'urée initial.

4-1-2 Créatinine sanguine initiale :

Les valeurs de la créatinine variaient entre 15 et 144 mg/L avec une moyenne de $29,01 \pm 29.34$ mg/l.

Le diagramme suivant illustre la valeur de la créatinine sanguine chez nos malades à leur admission.

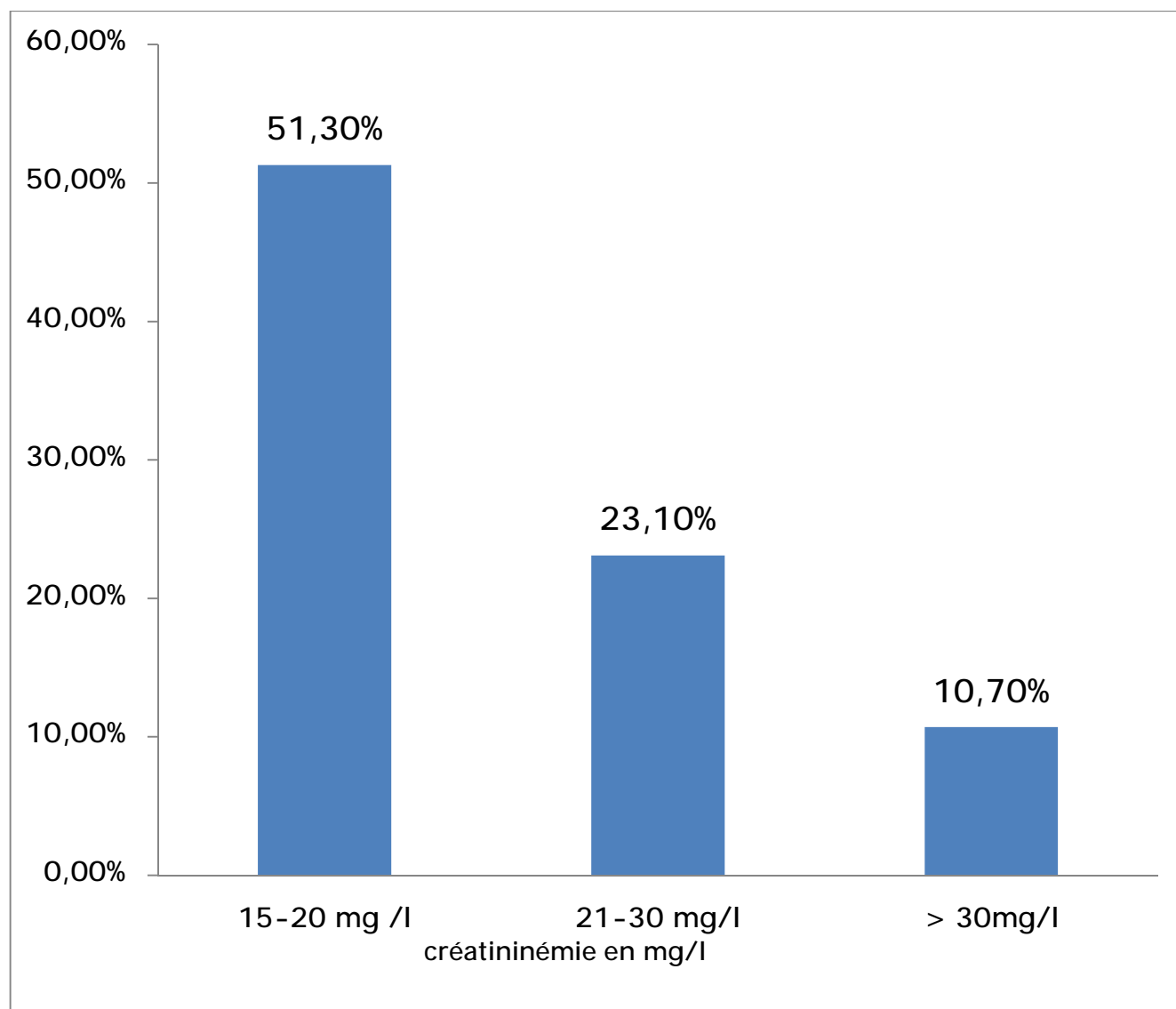


Figure 20 : Pourcentage des malades selon leur taux de la créatinine initial.

4-1-3 Clairance de la créatininémie (CC) :

La clairance de la créatinine a été calculée chez nos malades selon la formule de Schwartz .La moyenne de la CC était de $9,87 \pm 5,03$ ml/min /1.73m². Le tableau suivant illustre les résultats de la CC chez nos malades.

Tableau 15 : Répartition des cas selon la valeur de la CC.

CC en ml/min/1,73m ²	Nombre de cas	Pourcentage %
<10	23	58,9
Entre 10 et 15	13	30,7
Entre 15 et 30	2	5,1
>30	1	2,5

4-1-4 Acide urique :

L'acide urique a été dosé chez 2 malades dans notre série. Il était élevé dans les 2 cas.

4-2 Ionogramme sanguin :

4-2-1 Kaliémie :

23 malades, soit 58,9% des cas, avaient une hyperkaliémie (>6 meq/l).

14 patients parmi eux ont présenté d'emblée l'hyperkaliémie, alors que 9 malades ont présenté l'hyperkaliémie au cours de l'évolution de la maladie.

La kaliémie était normale chez 11 malades, soit 28,2% des cas.

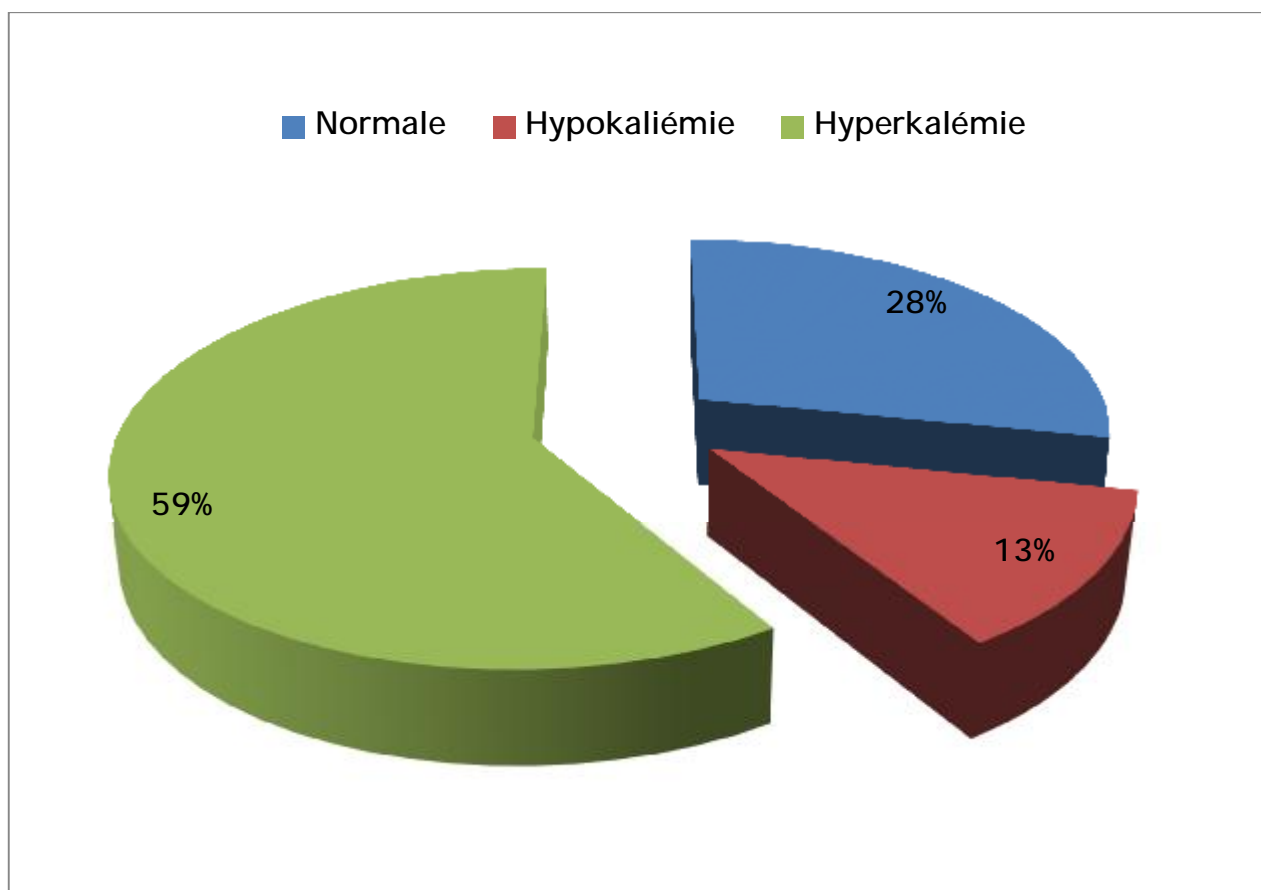


Figure 21 : Pourcentage des nouveau-nés selon les valeurs de la kaliémie.

4-2-2 Natrémie :

L'hyponatrémie intéressait 12 nouveau-nés, soit 30,7% des cas. 9 patients, soit 23,1% des cas, avaient une hypernatrémie > 150meq/l.

La natrémie était normale chez 18 malades, soit 46,15% des cas.

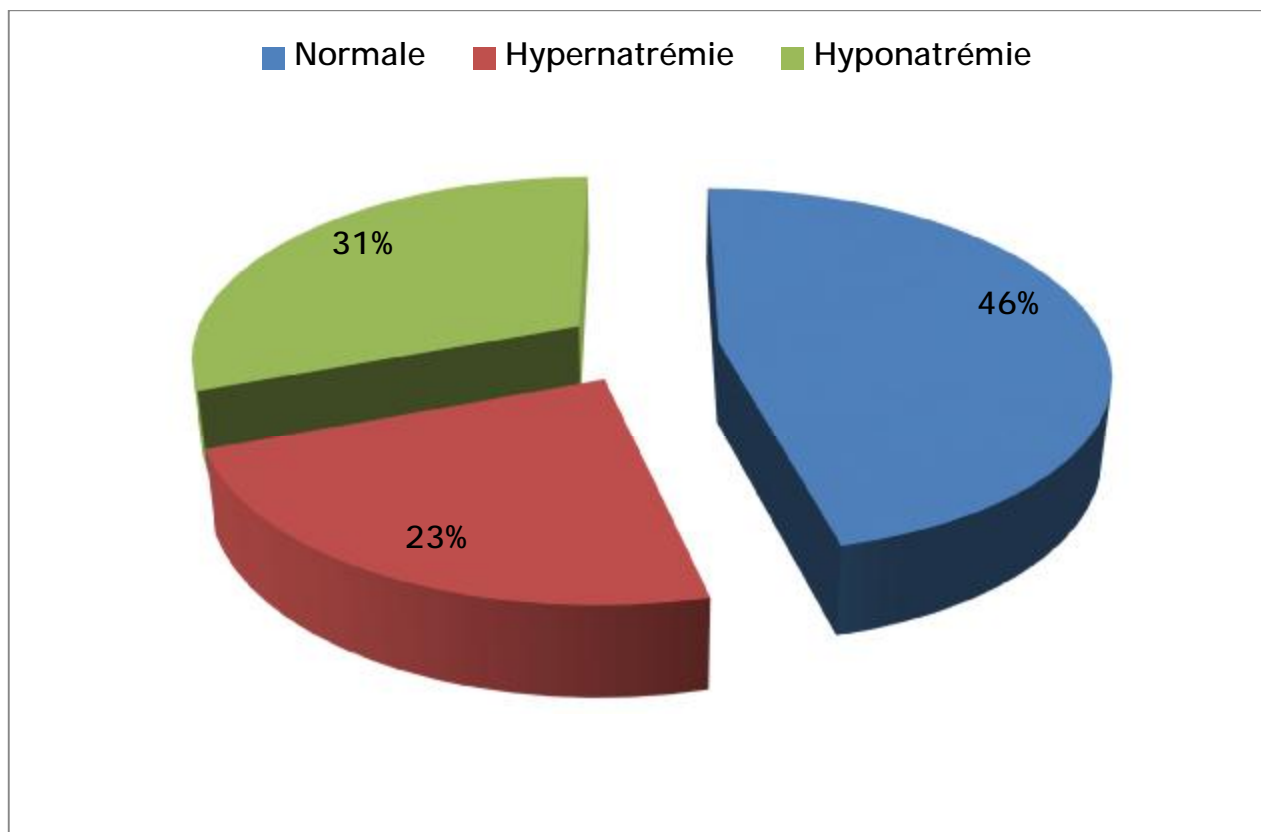


Figure 22 : Pourcentage des nouveau-nés selon les valeurs de la natrémie.

4-2-3 Chlorémie :

Dosée chez 16 patients. Elle était normale chez 9 malades, élevée chez 4 patients et basse chez 3 autres.

4-2-4 Réserves alcalines (RA) :

Réalisées chez 6 patients : elles étaient basses chez 2 malades et normales chez les autres.

4-3 Bilan phosphocalcique :

4-3-1 Calcémie :

La calcémie était normale chez 22 malades, soit dans 56,4% des cas.

Une hypocalcémie a été objectivée chez 9 malades, soit 23,1% des cas et 8 malades, soit 20,5% des cas, avaient une hypercalcémie.

4-3-2 Phosphorémie :

Elle a été dosée chez 3 patients. Elle était basse chez 1 malade et normale chez 2 autres.

4-4 NFS :

Tous nos malades ont bénéficié d'une numération formule sanguine :

- Une hyperleucocytose > 15000 éléments/mm³ a été objectivée chez 48,7% des malades.
- Une leucopénie < 5000 élément/mm³ a été retrouvée chez 23,1% des cas.
- Une thrombopénie < 150 000 éléments/ mm³ a été identifiée chez 19 nouveau-nés, soit 48,7% des cas.
- Une anémie a été révélée chez 46,2% des patients.

4-5 Protidémie / Albuminémie :

La protidémie a été dosée chez 14 patients. Elle était normale chez 11 malades (28,2% des cas) et diminuée chez 3 malades (7,7% des cas).

L'albuminémie a été dosée chez 11 patients. Elle était normale chez 4 malades (10,25% des cas) et diminuée chez 7 patients (17,9% des cas).

4-6 Ionogramme urinaire :

Il a été réalisé chez deux patients. Il s'est révélé normal.

4-7 ECBU :

Il a été réalisé chez 13 malades. Il était positif chez 11 patients, soit 28,2% des cas :

- Une leucocyturie sans germe a été retrouvée chez 6 malades.
- Le germe a été identifié à la culture chez 5 malades.

Les germes en cause d'infection urinaire sont représentés par :

- Le Klebsiella Pneumoniae dans 2 cas.
- Le Staphylococcus aureus dans un cas.
- La culture était polymorphe dans 2 cas.

4-8 Autres

- 14 patients avaient une CRP > 20mg/l, soit 35,89 % des cas.
- L'hémoculture a été faite chez tous nos malades et s'est révélée positive dans 2 cas. Les germes retrouvés étaient l'Enterococcus Fecalis dans un cas et Klebsiella Pneumoniae dans l'autre.
- La PL a été réalisée chez 10 patients. Elle a objectivé une méningite chez 4 malades d'entre eux sans identification du germe.

5- Données radiologiques :

5-1 Echographie rénale :

Tous les malades dans notre étude ont bénéficié d'une échographie rénale. Elle s'est révélée anormale chez 14 malades, soit 35,89 % des cas.

Les résultats de l'échographie rénale sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 16 : Répartition des nouveau-nés selon les anomalies échographiques.

Anomalies échographiques	Effectif	Pourcentage %
Uretéro-hydronéphrose bilatérale + épaissement vésical	1	5,88
Dysplasie rénale kystique droite + UHN Gauche	1	5,88
Reins hyperéchogènes avec dilatation PC bilatérale	2	11,76
Reins hyperéchogènes sans dilatation PC	9	64,28
- Rein droit hyperéchogène + discrète dilatation PC - Dysplasie kystique gauche	1	5,88



Figure 23 : Aspect échographique en faveur d'une dysplasie rénale multi-kystique chez un de nos malades.

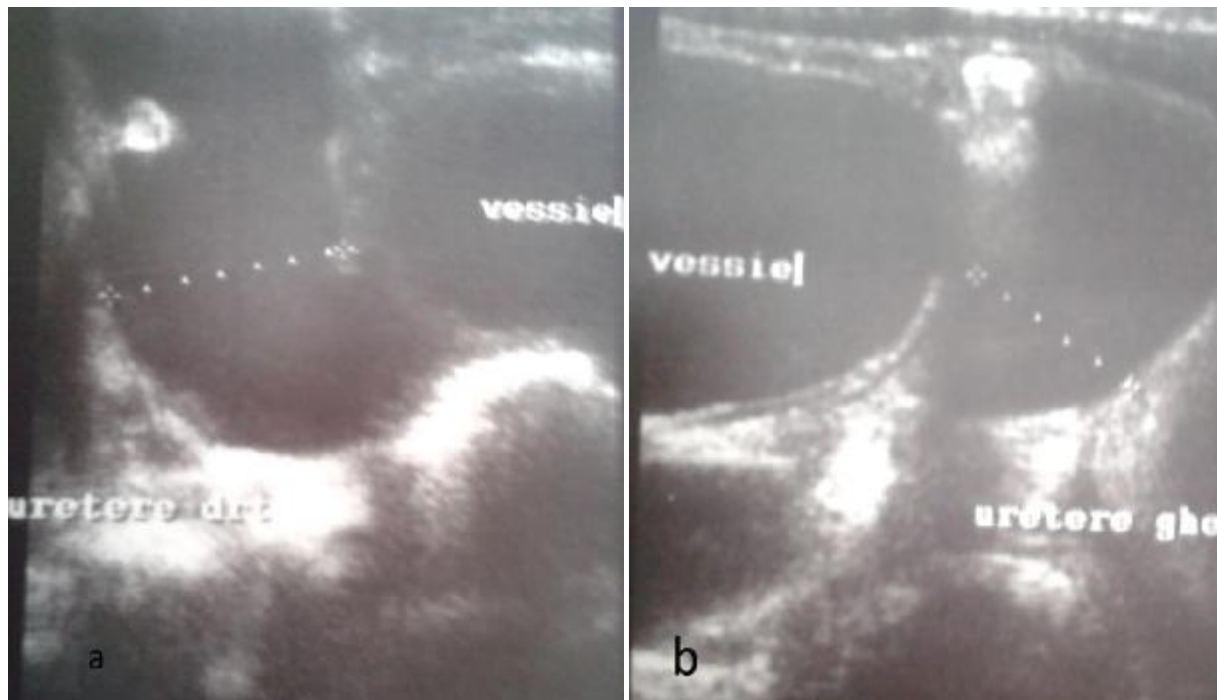


Figure 24 : (a) et (b) Dilatation uretère -pyélo-calicielle bilatérale chez un de nos malades.

5-2 Echo-doppler :

L'écho-doppler a été réalisée chez 3 patients. Elle s'est révélée normale dans 2 cas et elle a montré chez le troisième une thrombose étendue de l'aorte abdominale sus-rénale avec une atteinte ischémique rénale et digestive.

5-3 Urétéro-cystographie rétrograde (UCG) :

Réalisée chez 2 malades, L'UCG a montré :

- Un reflux vésico-urétéral grade IV chez un malade.
- Un reflux vésico-urétéral grade IV sur valve de l'urètre postérieur chez l'autre.

5-4 Scintigraphie rénale :

Réalisée chez un seul patient, elle a montré un rein droit muet avec un méga-uretère obstructif gauche.

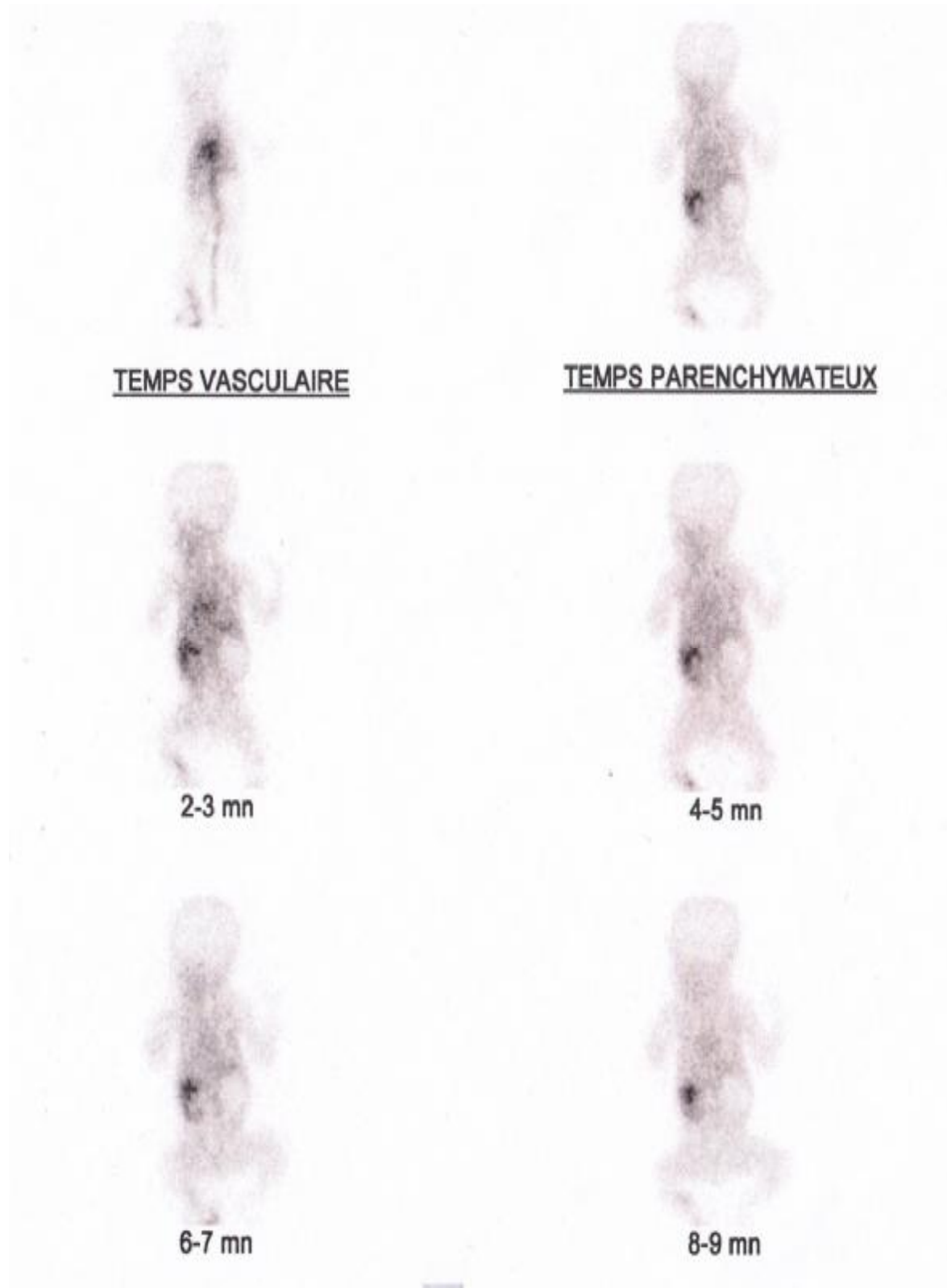


Figure 25 : Scintigraphie rénale réalisée chez un nouveau-né de 10jours qui présente une dysplasie kystique droite avec une uretéro-hydronéphrose à gauche de découverte anténatale, montrant un rein droit muet avec néphrogramme gauche de stase ne répondant pas au Lasilix.

Tableau 17 : Corrélation entre l'échographie, l'UCG et la scintigraphie.

Echographie	UCG	Scintigraphie
Reins hyperéchogènes + dilatation PC bilatérale	RVU grade IV	_____
UHN bilatérale + épaissement vésical	RVU grade IV sur VUP	_____
Dysplasie kystique droite + UHN Gauche	_____	Rein droit muet + méga-uretère obstructif gauche
Rein droit hyperechogène + discrète dilatation UPC Dysplasie kystique gauche	_____	_____
Reins hyperéchogènes avec dilatation PC bilatérale	_____	_____

5-5 Autres :

- La radiographie thoraco-abdominale a été réalisée chez tous les nouveau-nés dont les résultats sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 18 : Répartition des nouveau-nés selon les anomalies retrouvées à la radiographie thoraco-abdominale.

	Effectif	Pourcentage %
Foyer pulmonaire	6	15,3
cardiomégalie	3	2,56
Atrésie de l'œsophage	3	7,69
Pneumothorax minime à droite	1	2,56
Malformation du rachis	1	2,56

ü L'écho-cœur a été pratiquée chez 5 malades; elle a montré :

- Une cardiomyopathie dilatée bi ventriculaire et HTAP chez un malade.
- Une CIA + persistance du canal artériel dans un deuxième cas.
- Une coarctation de l'aorte + végétations sur CIV + canal artériel persistant dans le troisième.

ü Réalisée chez 17 cas, l'ETF a objectivé :

- Une dilatation ventriculaire chez 4 patients.
- Une hémorragie méningée + TVC chez un nouveau-né.
- Une TVC chez un autre.
- Elle s'est révélée normale chez 11 malades.

ü La TDM cérébrale était anormale chez 6 cas; elle a montré :

- Un aspect hypo-dense d'origine anoxique dans 2 cas.
- Une thrombose veineuse cérébrale + zones d'anoxie en rapport avec la SNN dans un cas.
- Un hématome sous frontal gauche + une thrombose veineuse cérébrale+ hémorragie méningée avec signes d'engagement chez un malade.

ü L'échographie abdominale était anormale chez 9 malades; elle a montré :

- 3 cas d'épanchement péritonéal.
- Une distension gazeuse dans deux cas.
- Un hématome surrénalien chez un patient.
- Une HMG dans un cas.
- Un cas de volvulus sur méésentère commun.
- Un cas de thrombose de l'aorte abdominale avec signes d'ischémie rénale et digestive.

6- Etiologies :

Dans notre étude, le diagnostic de l'insuffisance rénale fonctionnelle a été retenu devant l'amélioration rapide de la fonction rénale (créatininémie < 15mg/l) et la disparition de l'oligurie après remplissage vasculaire par du SS 9% : 20 cc/kg sur 2h. Ainsi, les malades qui n'ont pas répondu aux mesures de restauration volémique après 24 h ont été considérés comme des cas d'insuffisance rénale intrinsèque.

Les insuffisances rénales obstructives ont été diagnostiquées à l'échographie rénale.

L'IR était pré-rénale chez 15 malades, soit 38,5% des cas, rénale chez 19 malades, soit 48,7 % des cas et post rénale chez 5 malades, soit 12,8% des cas.

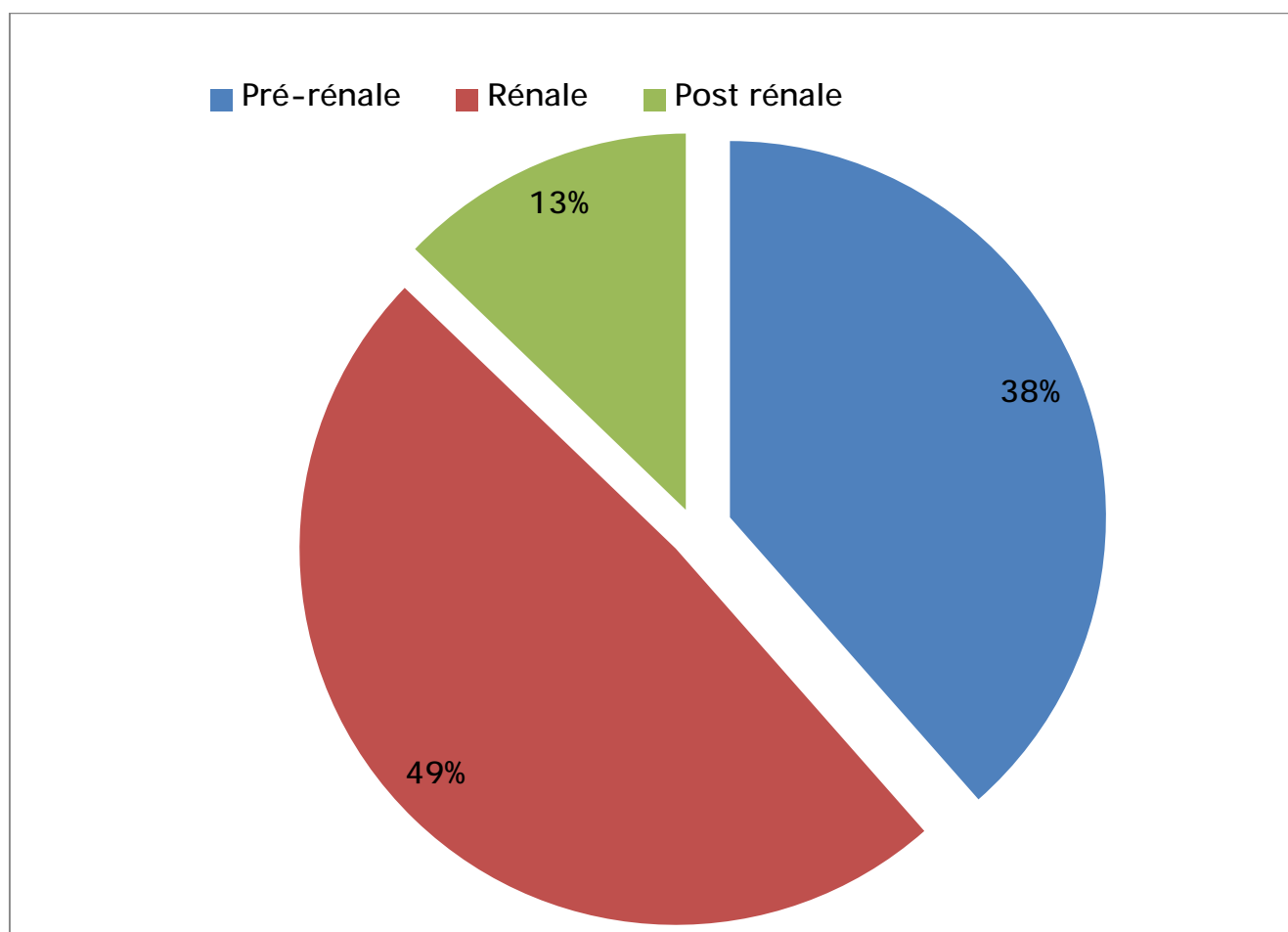


Figure 26 : Répartition des nouveau-nés selon l'étiologie de l'IR.

Les causes de l'IR sont intriquées, dominées par la DHA (61,35% des cas); suivie par le sepsis (33,3% des malades), le syndrome de détresse respiratoire (28,2% des cas) et des uropathies malformatifs (12,8% des cas). Alors que l'asphyxie périnatale a été retrouvée seulement chez 3 malades (7,7% des cas) dont deux avaient une détresse neurologique de grade II et un malade avait une détresse neurologique de grade III selon la classification de SARNAT.

Les différentes étiologies sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 19 : Répartition des nouveau-nés selon les causes de l'IR.

Causes	Effectif	Pourcentage %
DHA	24	61,5
Sepsis	13	33,3
Syndrome de détresse respiratoire	11	28,2
Uro-néphropathies congénitales	5	12,8
SNN	3	7,7
Insuffisance cardiaque	3	7,7
Thrombose de l'aorte abdominale + insuffisance cardiaque	1	2,5
post op de la PEC chirurgicale d'une omphalocèle	1	2,5

Chez 48,71% des malades, plusieurs causes ont été associées.

7- Moyens thérapeutiques:

7-1 Apports hydriques :

37 patients, soit 94,9% des cas ont bénéficié d'un remplissage par du SS 9 % (20 ml/kg) sur 1 à 2 heures.

Les apports hydriques journaliers étaient adaptés à la diurèse, aux pertes extrarénales (diarrhée, vomissement, pertes digestives...) et aux autres pertes insensibles. Ils variaient entre 60 et 180 ml/kg/j.

7-2 Correction des troubles électrolytiques :

7-2-1 Correction de l'hyperkaliémie :

9 malades ont bénéficié des mesures hypokaliémiantes, soit 23,1 % des cas, comportant l'utilisation de bicarbonates dans 6 cas et du gluconate de calcium dans 3 autres.

7-2-2 Correction de l'hyponatrémie :

Réalisée chez 4 malades, soit 10,3 % des cas.

7-2-3 Correction de l'hypocalcémie :

Réalisée chez 8 malades, soit 20,5 % des cas, à raison de 1cc/kg de gluconate de calcium en bolus puis des apports journaliers de 60mg/kg/jr.

7-2-4 Correction de l'acidose métabolique :

Deux malades, soit 7,69 % des cas ont été mis sous alcalinisation.

7-3 Diurétiques :

Le furosémide (LASILIX) a été administré chez tous les malades oliguriques, soit 15,4 % des cas à la dose de 1-2 mg/kg/prise.

7-4 Médicaments vasoactifs :

25 malades, soit 64,1 % des cas ont été mis sous Dobutamine (Dobutrex) à la dose de 10µg/kg/min.

7-5 Ventilation assistée :

21 malades ont nécessité une ventilation mécanique, soit 53,8% des cas.

7-6 Apports nutritionnels :

L'alimentation parentérale a été instaurée chez 5 malades. 3 malades ont été mis sous albumine à la dose de 1g /kg/jr, soit 10,25% des cas.

7-7 Dérivation urinaire :

Réalisée chez 3 malades :

- Une urétérostomie dans le cadre d'une dysplasie kystique droite + méga-uretère obstructif gauche.
- Une vésicostomie dans le cadre d'un RVU chez deux malades.

7-8 Cure chirurgicale des uropathies obstructives:

Un seul malade a bénéficié d'une réimplantation urétérale avec réalisation d'un système anti-reflux vers l'âge de 14 mois. Il s'agit d'un cas de dysplasie kystique droite + méga-uretère obstructif gauche.

7-9 Autres :

Les autres mesures thérapeutiques étaient réalisées selon la pathologie. Il s'agissait d'antibiothérapie dans le cadre d'infection néonatale ; photothérapie devant l'ictère ; la transfusion par des produits labiles du sang devant un syndrome hémorragique ou une anémie, etc.

7-10 Epuration extra-rénale:

Aucun nouveau-né n'a bénéficié d'une EER.

8- Evolution et recul :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de $15 \pm 7,6$ jours avec une durée minimale de 2 jours et maximale de 38 jours.

La surveillance de l'évolution des malades hospitalisés était basée sur des critères cliniques :

- La surveillance de la tension artérielle.
- La surveillance de la diurèse.
- La surveillance de l'état d'hydratation et de la nutrition.
- La surveillance du poids.
- Un bilan des entrées et des sorties rigoureux.
- L'amélioration de la symptomatologie initiale et l'apparition de complications.

Elle était aussi basée sur des critères biologiques et radiologiques.

L'amélioration de la symptomatologie clinique a été notée chez 17 malades dans notre étude, soit 43,6% des cas, alors que 16 patients ont présenté des complications infectieuses ; 12 malades ont présenté un syndrome hémorragique; l'HTA était présente chez un patient et un malade a gardé l'oligurie.

Tableau 20 : répartition des nouveau-nés selon l'évolution durant l'hospitalisation.

Profil évolutif	Effectifs	Pourcentage %
Complications infectieuses	16	41
Syndrome hémorragique	12	30,8
HTA	1	2,5
Persistance de l'oligurie	1	2,5

Sur le plan biologique, une normalisation de la fonction rénale a été enregistrée chez 24 malades (61,5%) ; une amélioration chez 9 autres (23,1%) ; une aggravation chez 3 cas (7,6%) et 3 malades (7,6%) ont gardé des chiffres d'urée et de créatinine stables.

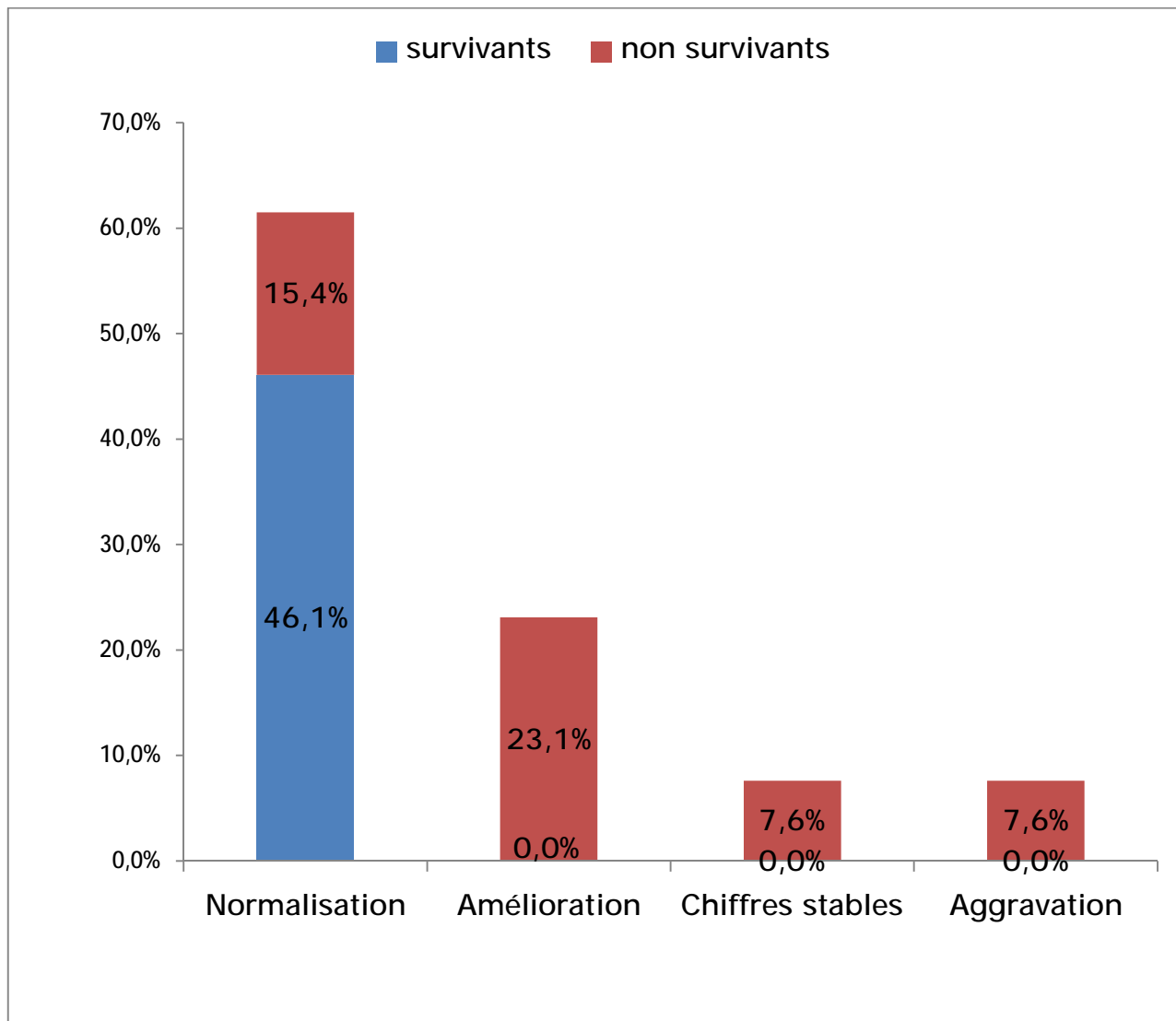


Figure 27 : Répartition des malades selon l'évolution de la fonction rénale.

La persistance de l'hyperkaliémie a été notée chez 7 malades /27,3 malades /9 ont gardé l'hyponatrémie alors que 2 malades /9 ont gardé l'hypocalcémie.

Le pourcentage global de la mortalité chez les nouveau-nés dans notre série était de 53,8 %.

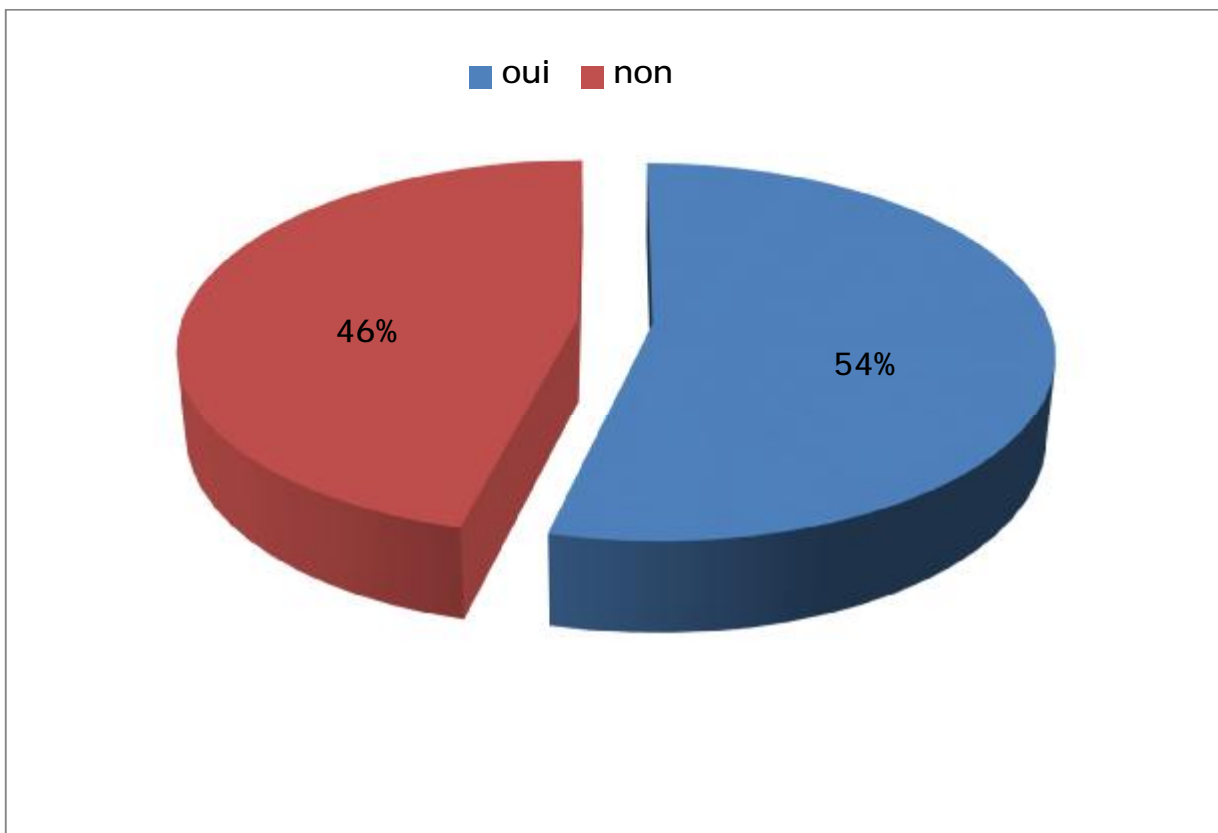


Figure 28 : Répartition des malades selon le taux de mortalité.

ü La cause de mortalité dans notre étude était :

- L'état de choc avec DMV chez 15 patients (71,4% des cas).
- Le syndrome hémorragique chez 4 malades (19% des cas).
- La défaillance cardiaque chez 2 nouveau-nés (9,52% des cas).

ü Parmi les 18 survivants :

- 16 patients ont été revus en consultation de façon régulière avec bonne évolution ultérieure.
- L'évolution à long terme, après un recul maximal de 18 mois, pour les deux cas d'UM, retrouve :
 - ž Une fonction rénale normale chez un malade.
 - ž Une IR chronique chez l'autre.

B- ETUDE ANALYTIQUE :

1- Comparaison des différents paramètres cliniques entre les survivants et les non survivants :

La DMV [28] était notée chez 95,2% des malades décédés avec un p statistiquement significatif (P=0,001)

Par ailleurs, l'analyse comparative des deux groupes n'a pas pu mettre en évidence des distinctions significatives concernant le sexe, l'âge gestationnel, l'âge d'admission, le profil évolutif de la diurèse, la présence d'une pathologie associée ainsi que la présence des signes de dénutrition.

Tableau 21 : Comparaison de différents paramètres Cliniques entre les survivants et les non survivants :

Paramètres cliniques		Survivants	Non survivants	P
Age gestationnel	A terme	94,44%	71,4%	<u>0,026</u>
	prématuré	5,55%	28,5%	
Age d'admission < 24h		11,05%	4,7%	0,520
Sexe	Masculin	55,55%	57,14%	0,430
	Féminin	44,44%	42,85%	
Oligurie		5,55%	23,8%	0,100
Dénutrition		22,22%	28,57%	0,750
Pathologie associée	Oui	11,11%	33,33%	0,100
	Non	88,88%	66,66%	
DMV	Oui	22,3%	85,7%	<u>0,001</u>
	Non	77,7%	14,3%	

2- Comparaison des différents paramètres biologiques entre les survivants et les non survivants :

Concernant le taux d'urée, la moyenne était de $1,66 \pm 0,62$ g/l chez les malades décédés versus $1,59 \pm 0,61$ g/l chez les survivants ($P=0,63$). Alors que la moyenne des taux de la créatininémie était de $26,54 \pm 16,5$ mg/l versus $29,51 \pm 20,4$ mg/l ($p=0.68$).

La comparaison de l'importance de l'élévation de l'urée, la profondeur de l'hyperkaliémie et de l'hyponatrémie, ainsi que la présence de l'acidose métabolique entre les 2 groupes ne trouvait pas de différence statistiquement significative. Cependant 38,2% des malades décédés avaient une hypocalcémie avec un P statistiquement significatif (0,028).

Tableau 22 : Comparaison des différents paramètres biologiques entre les survivants et les non survivants.

Paramètres biologiques	Survivants	Non survivants	P
Taux d'urée à l'admission en g/l	1,59±0,61	1,66 ± 0,62	0,630
Urée > 2g/l	22,2%	33,3%	0,510
Taux de la créatinine à l'admission en mg/l	29,51±20,4	26,54±16,5	0.680
Hyperkaliémie >7meq/l	16,6%	23,8%	0,825
Hyponatrémie < 120meq/l	5,55%	14,24%	0,271
Présence de l'hypocalcémie	5,55%	38,2%	<u>0,028</u>
Présence de l'acidose métabolique	0 %	9,5%	0,250

3- Comparaison des différents types d'IR et des étiologies entre les survivants et les non survivants :

La répartition des malades décédés et les survivants selon le type et les étiologies de l'IR n'a pas pu mettre en évidence des différences statistiquement significatives.

Tableau 23 : Comparaison des différents types d'IR et des étiologies entre les survivants et les non survivants :

Type et étiologies d'IR		Survivants	Non survivants	P
Type de l'IR	Pré-rénale	44,44%	28,6%	0,375
	Rénale	44,44%	57,14%	0,415
	Post rénale	11,11%	14,2%	0,825
SNN		0%	14,2%	0,10
Syndrome de détresse respiratoire		38,9%	33,3%	0,532
DHA		61,11%	61,9%	0,961
Sepsis		33,33%	33,3%	0,995
Association de 2 causes ou plus		44,4%	52,4%	0,625

4- Répartition des modalités thérapeutiques entre les survivants et les non survivants :

90,47% des nouveau-nés décédés ont été intubés/ventilés contre seulement 11,05% des cas survécus.

90,4% des cas décédés ont été mis sous dobutamine (DOBUTREX) contre 33,33% des survivants avec un p statistiquement significatif dans les deux groupes respectivement (P=0,001 et P=0,001).

Tableau 24 : Répartition des modalités thérapeutiques entre les survivants et les non survivants :

Modalités thérapeutiques	Survivants	Non survivants	P
Besoin en ventilation assistée	11,05%	90,47%	<u>0,001</u>
Utilisation des vasopresseurs	33,33%	90,47%	<u>0,001</u>

5- Profil évolutif des survivants et des non survivants :

La répartition des 2 groupes selon le développement de complications infectieuses et hémorragiques a objectivé des différences statistiquement significatives, respectivement (P=0,012; P=0,003).

Tableau 25 : Profil évolutif des survivants et des non survivant :

Profil évolutif	Survivants	Non survivants	P
Durée d'hospitalisation	9,16 ± 5,69)	9,8 ± 9,06	0,325
Persistance des troubles électrolytiques	16,6%	33,3%	0,265
CPC infectieuses	22,2%	57,1%	<u>0,012</u>
Chirurgie*	0%	15,4%	<u>0,01</u>
Syndrome hémorragique	5,5%	52,4%	<u>0,003</u>

*6 malades ont été opérés au cours de l'évolution de l'IR. Il s'agit de :

- 3cas d'atrésie de l'œsophage.
- 2 cas d'atrésie du grêle.
- Un cas de volvulus sur mésentère commun.

III. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

A- Données épidémiologiques :

2. Fréquence hospitalière selon les auteurs :

L'insuffisance rénale du nouveau-né constitue un problème fréquent en réanimation néonatale. Son incidence varie entre 1,8 et 10 % selon les différentes études.

Tableau 26 : Fréquence hospitalière de l'IRN selon les auteurs.

Auteurs	Année d'étude	Durée/ mois	Nombre de cas d'IRN/nombre d'admissions	L'Incidence
F.Z SOUILMI et al Rabat 2010 [19]	2010	12	45 (450)	10%
Kapoor K, et al Inde 2013 [36]	Entre janvier 2011 et décembre 2011	12	44(456)	9,6%
A J F Lunn et al Grande Bretagnes Nottingham, 2006 [37]	2005	12	41(467)	8,8%
Bolat F et al Turkie 2013 [38]	Entre janvier 2009 et janvier 2011	24	168(1992)	8,4%
Notre série FES	Entre janvier 2012 et décembre 2012	12	39 (950)	<u>4,73%</u>
TELLIER B et al Paris 1999 [39]	Entre 1990 et 1995	67	57(1245)	4,6%
Agras et al (2004) [24]	-----	42	45(1311)	3,4%
Gharehbaghi MM et al Iran 2007 [40]	Entre Mars 2004 et septembre 2005	18	85(3000)	2,83%
Fakhrossadat Mortazavi et al Iran 2009 [41]	Entre mars 2003 et Septembre 2006	43	151(6042)	2,4%
N. Fahmi Ahmed Azat et al Iraq 2011 [42]	Entre Juillet 2009 et juillet 2010	12	50(2500)	2 %
N Nejjari et al Casablanca 2001 [43]	Entre janvier 1998 et Octobre 1999	20	26 (1416)	1,8%

Cette grande variabilité dans la survenue de cette maladie trouve en grande partie, son explication dans les difficultés diagnostiques à cette période critique de la vie.

Dans notre étude, l'incidence de l'IRN sévère était de 4,73%.Ce qui suppose que l'incidence de toutes les formes d'insuffisance rénale sera plus élevée.

3. Sexe des nouveau-nés:

Tableau 27 : Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Pourcentage (%)	Sexe Ratio
Kapoor K et al	M : 32 F : 12	M : 32 72,7% F : 12 27,3%	H 2,1
Bolat F et al	M : 90 F : 78	M : 53,57% F : 46,42%	H 1,5
N. Azat et al	M: 38 F: 12	M: 76% F: 24%	H 3,16
Gharehbaghi MM et al	M : 57 F : 28	M : 67% F : 33%	H 2,03
N Nejjari et al	M : 57,7% F : 42,3%	M : 57,7% F : 42,3%	H 1,36
TELLIER B et al	M : 64,9% F : 35,1%	M : 64,9% F : 35,1%	H 1,35
Airede et al [44]	-----	-----	H 3,3
Notre étude	M : 22 F : 16 A : 1	M : 56,41% F : 16 41,02% A : 1 0,025%	<u>H 1,3</u>

La répartition des patients selon le sexe dans *notre étude* note une légère prédominance du sexe masculin avec 56,41% contre 41,2% pour le sexe féminin et un sexe ratio de 1,37. Comparée aux autres séries, on note la même prédominance dans les séries de Bolat, Nejjari et Tellier.

D'autres séries objectivent une prédominance plus nette du sexe Masculin [Tableau 27]. Cela pourrait être expliqué par le fait que les situations pré disposantes à l'IRN telles que la septicémie et le syndrome de détresse respiratoire sont plus fréquents chez les garçons que les filles. [36, 40, 41]

4. Déroulement de la grossesse :

Dans l'étude de Bolat F et al, l'HTA gravidique, la RPM prolongée et l'utilisation de corticoïdes en anténatale ont été retenues comme facteurs de risque de survenue de l'insuffisance rénale néonatale ($P < 0,05$). Aussi, la prise médicamenteuse pendant la grossesse (AINS et ATB tt) ou en périnatale (ATB tt) est un facteur de risque retenu par L.Gataldi [45].

Les pathologies maternelles rencontrées au cours de la grossesse dans *notre série*, étaient dominées par l'hypertension artérielle gravidique et le diabète, retrouvés respectivement chez 7,7% et 5% des parturientes. La RPM était présente chez une seule parturiente, soit 2,5% des cas. La notion de prise médicamenteuse durant la grossesse n'a pas été précisée dans notre contexte.

5. Age gestationnel:

La prématurité est un facteur de risque de survenue de l'insuffisance rénale néonatale. [38, 45] La filtration glomérulaire, est basse chez le nouveau-né, est encore moindre chez le prématuré. En effet, la néphrogénèse est achevée vers la 35ème semaine de grossesse, donc toute naissance prématurée survient sur des reins en plein processus de maturation morphologique et fonctionnelle et par conséquent favorise la survenue de l'insuffisance rénale.

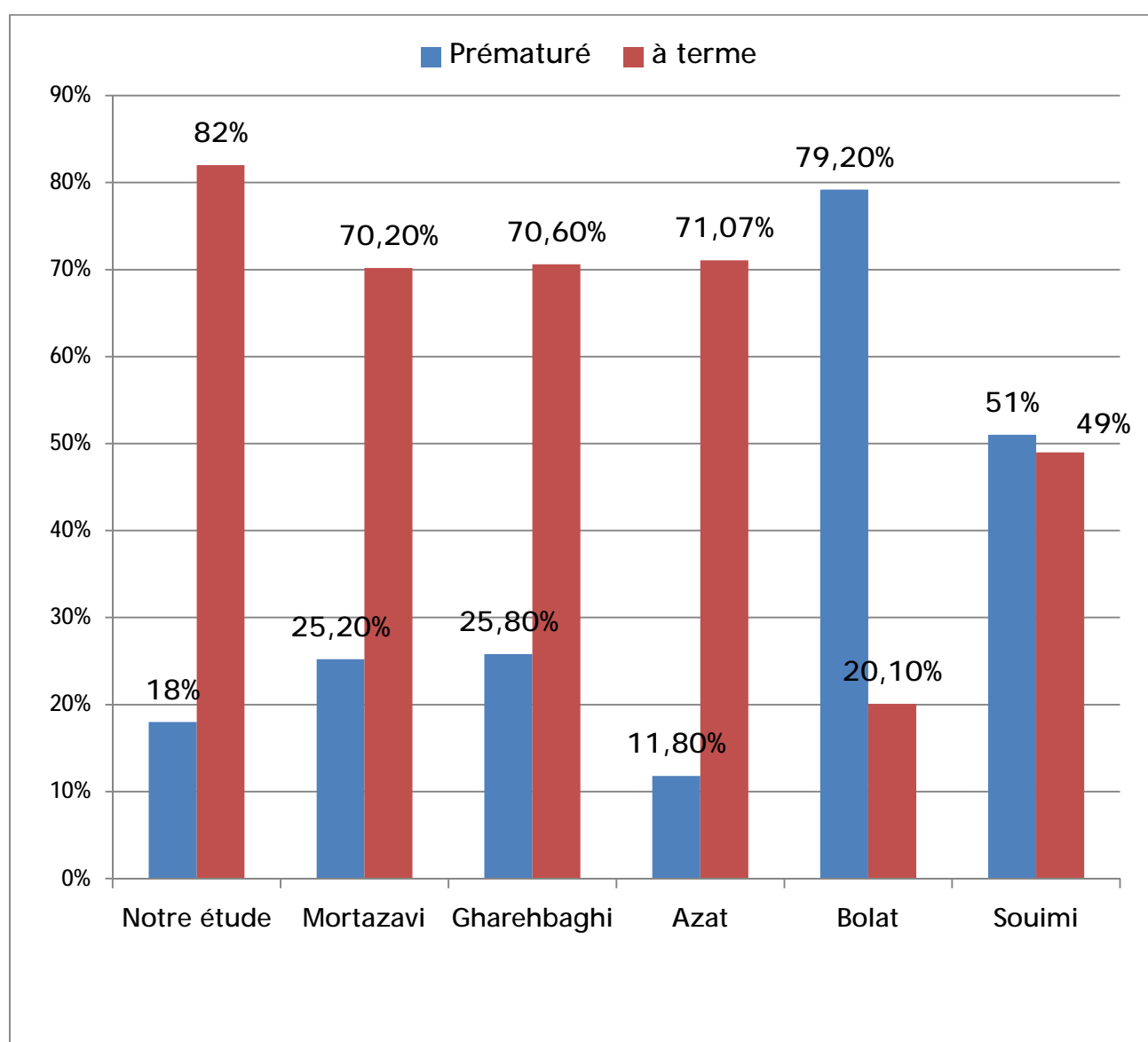


Figure 29 : Age gestationnel selon les auteurs.

Dans notre série, le taux de prématurité est de 18%. Ce pourcentage est statistiquement comparable à celui de Azat (11,8%).Mortazavi (25,2%) et Gharehbaghi (25,8%) et inférieur à celui de Souilmi (51%) et Bolat (79,2%).

6. Poids de naissance :

L'hypotrophie et le bas poids de naissance sont des facteurs de risque de survenue de l'IRN [38, 45].Chez les nouveau-nés de très faible poids de naissance, l'activité rénine-angiotensine est diminuée, ce qui entraîne une hypoperfusion rénale responsable d'une baisse du débit de filtration glomérulaire. [19]

Tableau 28 : Poids de naissance selon les auteurs.

Auteurs	Poids de naissance en g (Moyenne ± DS) Extrêmes	Hypotrophie (%)
Azat	2469 ± 612 (1100-4600)	-----
Mortazavi	2769 ± 704,9 (1100 - 4600)	-----
Gharehbaghii	2682.58 ± 629.33 (1100 - 4600)	-----
Nejjari	2600 ± 510	-----
TELLIER	2910 ± 680	-----
Bolat	1350 ± 450 Poids < 1500g : 34,5%	33,33%
Souilmi	-----	40%
Notre étude	<u>2626,9 ± 705,96</u> (1250-4500) Poids < 1500g : 5,12%	<u>23 %</u>

Dans *notre étude*, le poids moyen de naissance était de 2626, 92 ± 705,95 g avec des extrêmes allant de 1250 à 4500g. Ces résultats sont comparables à ceux des séries consultées.

L'hypotrophie a été notée chez 23% des malades *dans notre série*. Ce taux est bas par rapport à celui de Bolat (33,33%) et Souilmi (40%). Deux nouveau-nés seulement, soit 5,12% des malades avaient un poids de naissance < 1500g *dans notre étude*.

B- Données cliniques :

1- Diagnostic anténatal :

Grâce au caractère systématique de l'échographie fœtale et des progrès accomplis dans ce domaine, il est possible de dépister les anomalies rénales les plus importantes, qu'il s'agisse d'une agénésie, d'une maladie kystique ou dysplasique, ou encore d'une uropathie obstructive. [46]

Dans notre série, le taux du diagnostic anténatal reste très faible. Le diagnostic a été posé chez un seul malade. Il s'agit d'un cas de dysplasie kystique rénale droite avec dilatation des voies excrétrices du côté gauche + Oligoamnios.

2- Signes cliniques révélateurs :

En post natale, les signes cliniques évocateurs sont pauvres et les plus fréquemment rencontrés sont le syndrome œdémateux et l'oligurie. [19]

Tableau 29 : Syndrome œdémateux selon les auteurs.

Syndrome œdémateux	Effectif	Pourcentage
Souilmi	8%	17,8 %
Notre étude	5%	<u>12,8%</u>

Le syndrome œdémateux était présent chez 12,8% des cas dans *notre série*. Ce pourcentage se rapproche de celui de l'étude de la série de Souilmi.

L'IRN s'accompagne d'une diurèse conservée dans 60 % des cas, elle est anurique dans 15% des cas et oligurique dans 25% des cas [33]. Ceci soulève que l'oligurie n'est pas nécessaire pour le diagnostic. [28]

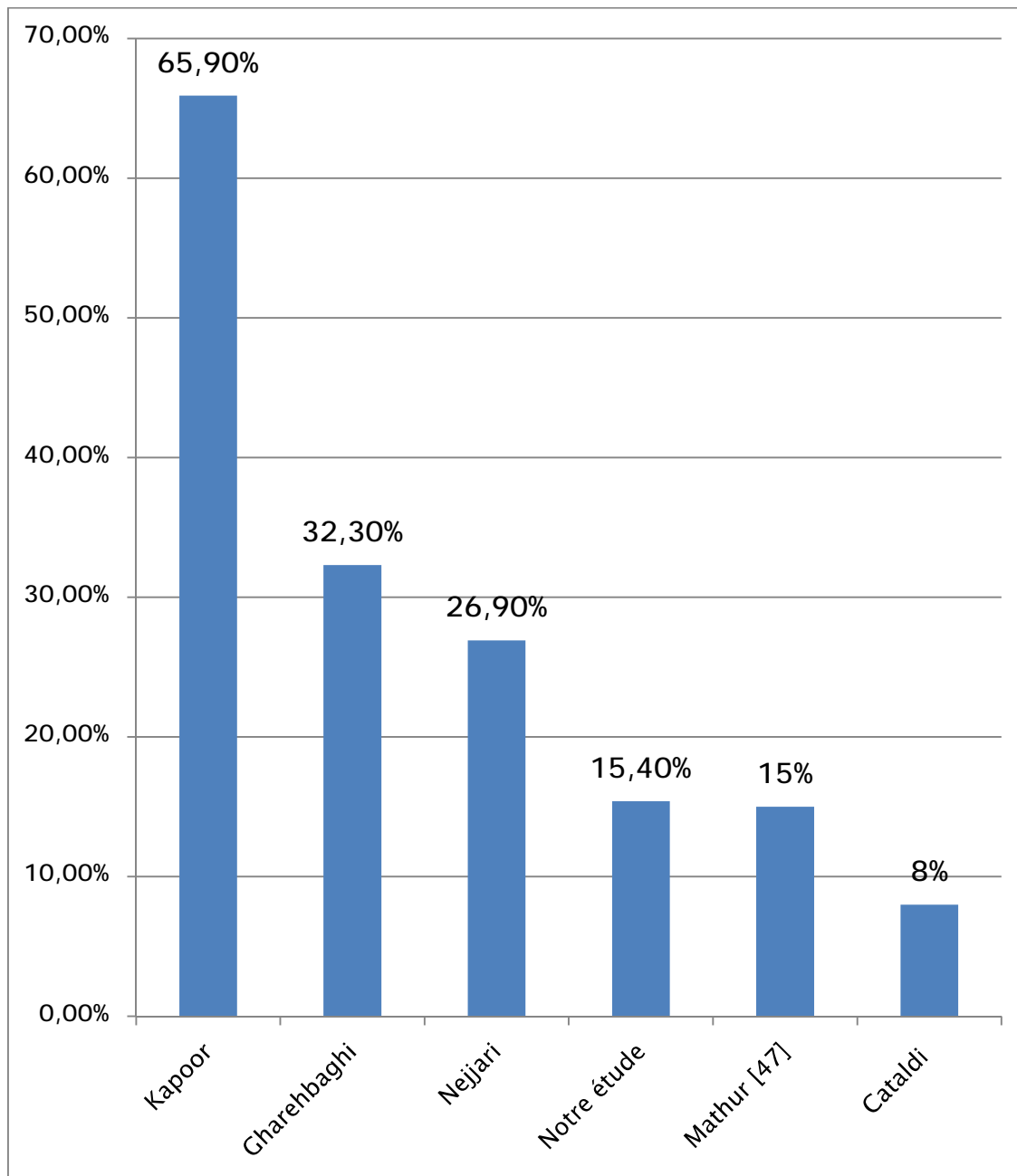


Figure 30 : IR oligurique selon les auteurs.

L'incidence de l'IR oligurique varie de 8% à 65,9% dans les différentes études [24, 36, 40, 45, 47]. Cette grande variabilité peut être expliquée par le fait que l'interprétation du profil évolutif de la diurèse chez les nouveau-nés est difficile: première miction retardée avec alternance de phases « polyuriques » avec des phases « oliguriques » sur 24 heures [25]. De plus, l'oligurie est un élément très inconstant puisque les IRA observées en réanimation néonatale sont des IR à diurèse conservée le plus souvent. [8]

Dans *notre étude*, l'IR oligurique représente 15,4% des cas, ce qui est concordant avec les données sus décrite.

L'HTA (définie comme des valeurs tensionnelles systoliques et/ou diastoliques \geq 95 percentile, en fonction de l'âge et du sexe, mesurées à plus de 3 reprises) [48] est le plus souvent légère, liée à la surcharge hydrosodée, mais la présence d'une HTA sévère à la période néonatale, doit faire suspecter une thrombose veineuse rénale ou aortique. [49]

Dans notre étude, l'HTA était présente chez un seul malade. Il s'agit d'un cas de coarctation de l'aorte.

Dans la majorité des cas, l'IR est de découverte fortuite au cours des explorations biologiques systématiques et le tableau clinique est souvent dominé par celui de la maladie sous jacente, par l'état de choc et l'hypovolémie. [19, 23, 43]

Dans notre série, le tableau clinique était dominé par celui de la pathologie causale (DHA, détresse respiratoire, fièvre...).

C- Données para-cliniques :

1- Biologie :

1-2 Paramètres de la rétention azotée :

La rétention azotée définit l'insuffisance rénale. Elle se caractérise par :

- Une élévation de la créatinine plasmatique : qui dépend de l'âge gestationnel, de l'âge post natal et du statut rénal maternel.
- Une élévation de l'urée sanguine : qui reflète d'une part le déficit rénal, d'autre part l'importance du catabolisme et des apports alimentaires.
- Une hyperuricémie.

Tableau 30 : Paramètres de la rétention azotée selon les auteurs.

	Mortazavi	Gharehbaghii	Kapoor	Azat	Notre étude
Urée g/l	0,74±0,29	0,67± 0,22	0,63± 0,64	0,67± 0,42	<u>1.63± 0.61g/l</u>
Créatininémie mg/l	39,8 ± 24	34 ± 15	27,8 ± 8,8	34 ± 15	<u>29,01± 29.34</u>

Le taux d'urée moyen retrouvé *dans notre étude* est supérieur à celui des autres séries, du fait qu'on n'a inclus que les malades ayant un taux d'urée supérieur ou égale à 1 g/l.

Le taux de la créatinine plasmatique dans notre étude est comparable à celui des autres études réalisées.

1-3 Perturbations hydro-électrolytiques :

Les perturbations hydroélectrolytiques souvent associées sont :

- ü Hyperkaliémie ($K^+ > 6$ mmol/l) : Liée à l'acidose, au défaut d'élimination du potassium, à la réponse tubulaire immature à l'aldostérone et majorée par certains médicaments. C'est une urgence médicale car elle fait courir un risque de trouble du rythme sévère, avec arrêt cardiaque. [23, 33, 34]
- ü Hyponatrémie ($Na^+ < 136$ mmol/l) : Il s'agit d'une hyponatrémie de dilution au cours de l'IR oligurique et d'une hyponatrémie de déplétion dans l'IR à diurèse conservée. L'encéphalopathie hyponatrémique constitue la complication la plus sévère des hyponatrémies et elle témoigne d'un œdème cérébral. [3, 14, 27, 34, 50]
- ü Troubles d'ion H^+ : L'acidose résulte d'une perte de bicarbonates par fuite rénale ou extra-rénale, ou une accumulation d'ions H^+ ; elle majore l'hyperkaliémie. [11,34]
- ü Hypocalcémie : Elle se définit par une calcémie totale inférieure à 2 mmol/l (80 mg/l), quels que soient le poids ou l'âge gestationnel. Elle résulte de l'hyperphosphatémie et de la résistance à l'hormone parathyroïdienne.[34, 51]
- ü Hyperphosphatémie : Les valeurs normales varient entre 1,15 et 2,50 mmol/l (35,6 et 77,5mg/l). [27] En rapport avec la réduction de l'excrétion rénale en Ph. Elle s'associe souvent à une hypocalcémie.
- ü Chlorémie : La chlorémie normale varie entre 96 et 110 mmol/l. [27] Elle peut être basse en rapport avec la dilution ou la perte de sel, ou élevée liée à l'acidose métabolique. [14]

Tableau 31 : Perturbations hydro-électrolytiques selon les auteurs.

	Notre étude	Bolat	Nejjar	Tellier
Hyperkaliémie	<u>59,7%</u>	12%	34,6%	26,3%
Hyponatrémie	<u>30,7%</u>	37,5%	54%	29,8%
Hypernatrémie	<u>23,1%</u>	4,76%	-----	-----
Hypocalcémie	<u>23,1%</u>	-----	-----	-----
Acidose métabolique	<u>5,1%</u>	68,45%	-----	-----

- Dans *notre étude*, on constate un pourcentage d'hyperkaliémie élevé par rapport aux autres études.
- L'hyponatrémie a été notée chez 30,7% de *nos malades*. Ce taux est proche de ceux de Bolat et Tellier et inférieur à celui de Nejjar.
- 23,1% des nouveau-nés ont présenté l'hypernatrémie dans *notre étude*. Ce pourcentage est élevé par rapport à celui rapporté par Bolat.
- 5,1% de *nos malades* ont présenté l'acidose métabolique. Ce taux étant très faible par rapport à celui de la série de Bolat.
- L'hypocalcémie a été trouvée chez 23,1% des malades dans *notre série*.

1-4 Autres anomalies biologiques :

- L'anémie est fréquente au cours de l'IR néonatale, il s'agit d'une anémie de dilution le plus souvent [52] ou relève de la maladie sous jacente à l'IRA.

L'anémie était présente chez 46,2% des patients dans *notre série*.

- La tendance aux saignements : elle est due aux anomalies des fonctions plaquettaires (thrombopathie) et chez certains malades à la thrombopénie.

[49]

- L'analyse de la composition des urines permet de différencier les insuffisances rénales d'origine pré-rénale de celle d'origine rénale. En effet, la fraction d'excrétion du sodium (FE Na) est la plus utilisée :

$$FENa \% = [U_{Na} \times P_{cr} / U_{cr} \times P_{Na}] \times 100$$
, P et U désignant respectivement la concentration dans le sang et dans les urines du sodium et de la créatinine (cr).

Une FE du Na⁺ :

- inférieure à 1% est en faveur de l'origine pré-rénale ;
- elle est en faveur de l'atteinte rénale lorsqu'elle est :

ž supérieure à 2.5 à 3% chez le *bébé à terme*,

ž et supérieure à 6 % chez *le prématuré*. [14,34]

La FE Na est seulement utile en cas de NTA oligurique. [35]

2- Radiologie :

2-1 Echographie & doppler rénal :

L'échographie rénale est l'examen le plus réalisé en cas d'IRA, car il est sans danger et facile à effectuer au lit du malade.

Elle étudie la taille, l'aspect des reins et des voies excrétrices et le flux vasculaire rénal.

Il oriente vers une pathologie obstructive (IRA post-rénale) s'il montre une hydronéphrose ou une dilatation des cavités excrétrices.

Elle permet aussi de différencier une IRA d'une IRC en montrant des anomalies évocatrices d'une pathologie rénale chronique :

- Maladies kystiques avec deux reins de grande taille hyperéchogènes et/ou des kystes visibles.
- Hypoplasies et dysplasies rénales avec des reins de petite taille hyperéchogènes et dédifférenciés avec parfois présence de quelques kystes.

Cependant, dans le cadre des hypoplasies et dysplasies rénales associées aux uropathies obstructives, ces signes peuvent être difficiles à voir en raison de la dilatation des cavités, et c'est l'évolution de la fonction rénale et de l'aspect du parenchyme rénal à distance de la levée de l'obstruction (au moins 6 mois) qui permet de préciser la situation. [11]

Quand l'échographie est normale ou le plus souvent met en évidence un aspect hyper-échogène de la médullaire, on discutera alors une cause pré-rénale ou une nécrose tubulaire aigue. L'aspect hyper-échogène est en rapport avec les dépôts de la protéine de Tamm-Horsfall qui serait aussi à l'origine de l'IR. Cet aspect disparaît après la normalisation de la fonction rénale. [19]

Le Doppler des vaisseaux rénaux permet de confirmer le diagnostic de la thrombose vasculaire rénale et de distinguer, sur les indices de résistances (RI) calculés à partir des vitesses systoliques et diastoliques, les insuffisances rénales fonctionnelles à RI bas par la mise en jeu des processus vasodilatateurs d'autorégulation du DSR et du DFG, des IRA intrinsèque dans lesquelles cette autorégulation a disparu avec vasoconstriction rénale importante et RI élevés. [13]

Dans *notre étude*, l'échographie rénale a objectivé :

- Uretéro-hydronephrose bilatérale + épaissement vésical chez un malade.
- Un cas de dysplasie rénale kystique droite + UHN Gauche.
- Reins hyperéchogènes avec dilatation PC bilatérale chez deux nouveau-nés.
- Reins hyperéchogènes sans dilatation PC chez 9 malades.
- Rein droit hyperéchogène + discrète dilatation PC avec dysplasie kystique gauche
- L'écho-doppler a montré une thrombose étendue de l'aorte abdominale sus-rénale avec une atteinte ischémique rénale et digestive.

2-2 Autres examens radiologiques :

ü Urétro-cystographie rétrograde (UCR) :

La cystographie radiologique permet la détection des malformations urétrales et vésicales. C'est l'examen de choix pour le diagnostic des RVU et des VUP.

Dans *notre étude*, L'UCG a montré :

- Un reflux vésico-urétéral grade IV chez un malade.
- Un reflux vésico-urétéral grade IV sur valve de l'urètre postérieur chez l'autre.

ü Pas d'urographie intraveineuse en phase aiguë d'une IRA.

ü Scintigraphie rénale :

Assez peu utilisée en phase aiguë en pratique. [23]

Elle a objectivé un rein droit muet avec un méga-uretère obstructif gauche chez un patient dans *notre série*.

D- Etiologies :

1- Origine des insuffisances rénales néonatales :

Les causes de l'insuffisance rénale chez le nouveau né sont multiples et peuvent être classés en causes pré-rénales, intrinsèques ou post-rénales. [Tableau 32]

Dans l'insuffisance rénale fonctionnelle, La fonction rénale est diminuée en raison de la diminution de la perfusion rénale, le rein est intrinsèquement normal contrairement à la nécrose tubulaire aigue où il y'a une souffrance rénale et des dommages intrinsèques. [33]

L'anurie et/ou l'oligurie sont des signes précoces de l'IR fonctionnelle. Lorsqu'elles sont présentes, le traitement initial s'impose avant que la cause de la diminution de la perfusion rénale soit identifiée. En cas d'hypovolémie ou de déshydratation, l'administration d'un bolus de sérum physiologique permet la restauration de la perfusion rénale, de même la transfusion par des culots globulaires en cas de perte sanguine évidente ou suspectée. [14, 20, 28]

Lorsque les facteurs pré-disposants ou les causes persistent, des lésions d'ischémie rénale apparaissent (nécrose tubulaire aiguë) et l'insuffisance rénale devient parenchymateuse. [14]

La nécrose tubulaire aigue (NTA) est la forme la plus fréquente des causes intrinsèques, résultant de l'hypoperfusion rénale souvent secondaire à l'hypoxie ischémique [19]. Parfois associée à la nécrose corticale. [41] L'analyse des urines montre une protéinurie, des cylindres granuleux avec l'incapacité à conserver le sodium et l'eau. La créatinine augmente généralement à environ 0,5 à 1 mg /dl /j. L'échographie montre des reins de taille normale avec perte de la différenciation cortico-médullaire. Le scanner rénal au radionucléotide avec le technétium 99 montre un flux sanguin rénal normal ou légèrement diminué avec une fonction pauvre et retardée de

l'accumulation du radio-isotope, sans aucune excrétion. Le pronostic est bon sauf en cas de lésions vasculaires entraînant une nécrose corticale. [19]

Les IR obstructives regroupent toutes les causes d'obstruction des voies urinaires. Pour être responsable d'une IRA, l'obstruction doit être sous-vésicale ou bilatérale, ou bien survenir sur un rein unique. La levée de l'obstacle s'impose en urgence, avec récupération des lésions rénales si l'obstruction n'a pas été prolongée. Le plus souvent l'obstruction est liée à une uropathie malformative dépistée en anténatal devant la dilatation des voies urinaires en amont. Les valves de l'urètre postérieur chez le garçon constituent la principale cause.

Les étiologies sont fréquentes, dominées par les causes congénitales (les valves de l'urètre postérieur (VUP), Le reflux vésico-urétéral (RVU), le syndrome de jonction pyélo-urétérale (SJP), le méga-uretère (MU), l'urétérocèle intra vésicale obstructive...). Mais d'autres causes peuvent aussi être responsable d'une obstruction des voies urinaires : causes fonctionnelles : (Vessie neurogène), lithiases, caillots, pelotons mycéliens (fungus balls) et la compression extrinsèque des voies urinaires (par une tumeur neuroblastome, néphroblastome, rhabdomyosarcome, hydrocolpos).

[11]

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut avoir un début prénatal dans le cadre des maladies génétiques, notamment la polykystose rénale autosomique récessive ou des malformations congénitales comme la dysplasie rénale avec ou sans uropathie obstructive; ou bien communément acquise dans la période postnatale en raison des lésions hypoxo-ischémiques, des thromboses vasculaires rénales et de l'utilisation des médicaments néphrotoxiques, notamment les aminosides et les AINS prescrits pour la fermeture du canal artériel chez le prématuré. Dans ces cas les lésions sont définitives, et selon leur extension et le degré de réduction néphronique, peuvent être responsables d'une insuffisance rénale définitive soit immédiatement au décours de l'IRA (d'emblée en cas de nécrose diffuse) soit secondairement parfois des années plus tard. [11, 25, 46]

Tableau 32 : Les principales causes de l'IR néonatale: [28,53,54]

Atteinte pré-rénale	Atteinte rénale intrinsèque *	Atteinte post-rénale (obstructive)
<p>ü Volume intra-vasculaire inadéquat :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déshydratation, Syndrome de perte de sels, Diabète insipide, pertes gastro-intestinales excessives... • 3ème secteur • Hémorragie <p>ü défaillance de la pompe ou perfusion inadéquate :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie/ischémie • vasodilatateurs • Sepsis • Insuffisance cardiaque ; • Hyperviscosité 	<p>ü Aigue:</p> <p>Nécrose tubulaire aigue :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypoxie/ischémie • Drogues • Toxines <p>Vasculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Thromboses des veines rénales • Thromboses de l'artère rénale ou aortique • Nécrose corticale <p>Causes infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Pyélonéphrite <p>ü Chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypo et/ou dysplasie rénale ± uropathie • Polykystose rénale • Dysplasie kystique bilatérale 	<p>ü Uropathie obstructive :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toutes obstructions bilatérales • Toutes obstructions unilatérales sur rein unique • Toutes obstructions sous-vésicales

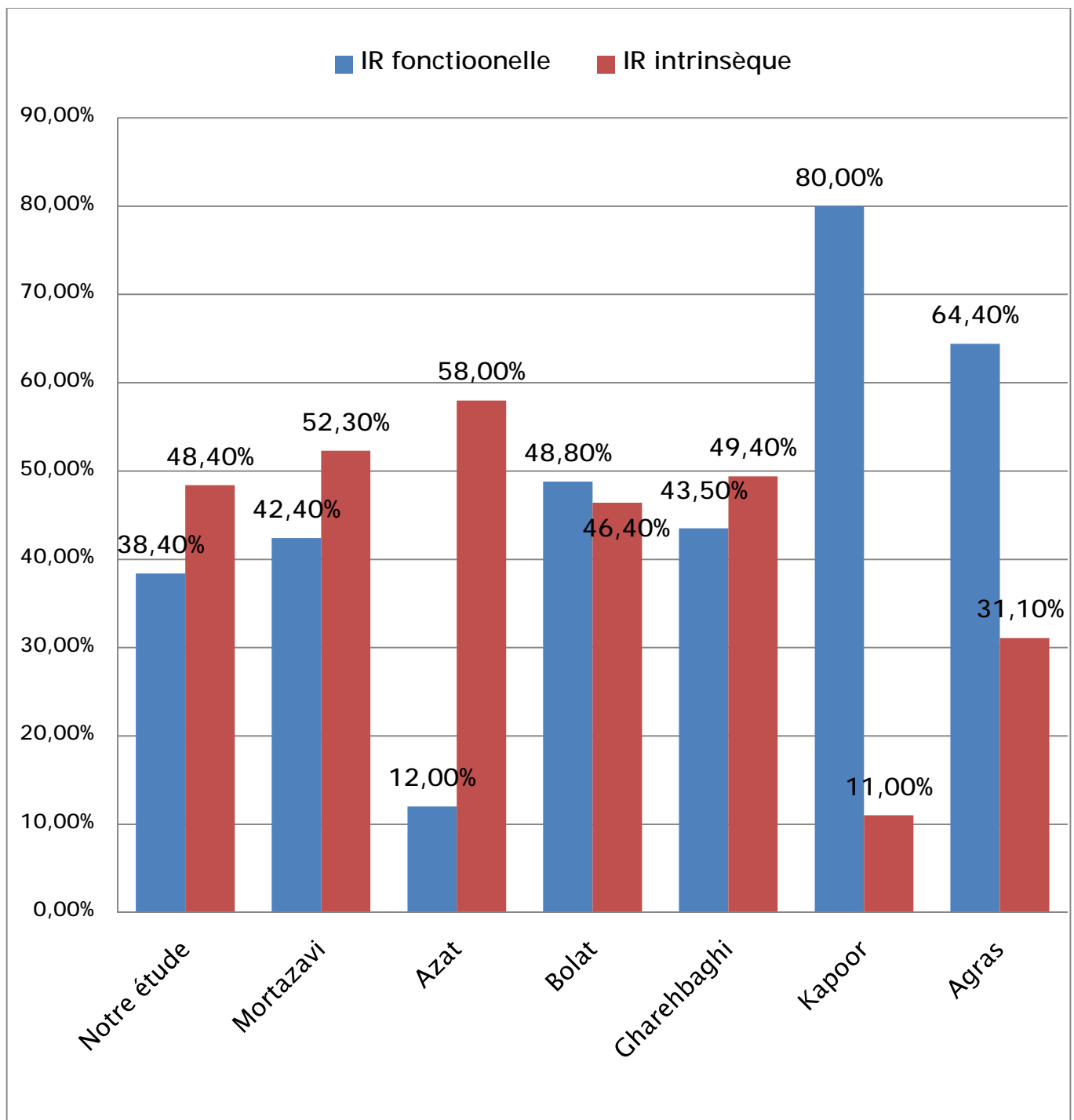


Figure 31 : Principaux types d'IR selon les auteurs.

La répartition des patients selon l'origine de l'insuffisance rénale note une prédominance de l'IR intrinsèque dans *notre série* avec un pourcentage de 48,8% versus 38,4% pour l'IR fonctionnelle. Comparée aux autres séries, on note la même prédominance dans les séries de Mortazavi (52,3% vs 42,4%), Gharehbaghii (49,4% vs 43,5%) et Azat (58% vs 30%).

D'autres séries objectivent une prédominance de l'origine pré-rénale. C'est le cas dans la série de Bolat, Kapoor et Agras [Figure 31].

La différence dans le pourcentage des types d'IRN peut s'expliquer par la variabilité des critères d'inclusions selon les études. Comme le cas dans *notre série*, où on n'a retenu que les cas d'IR sévère et qui était associée alors à une atteinte intrinsèque rénale dans la moitié des cas approximativement.

D'autres critères pouvant modifier le pourcentage de l'atteinte rénale intrinsèque dans l'IR, notamment le délai entre l'apparition des symptômes et la prise en charge des malades et la qualité de la PEC.

Dans *notre étude*, on note que 40% des nouveau-nés ont été transférés d'autres structures médicales ce qui peut supposer un retard de PEC chez ces malades.

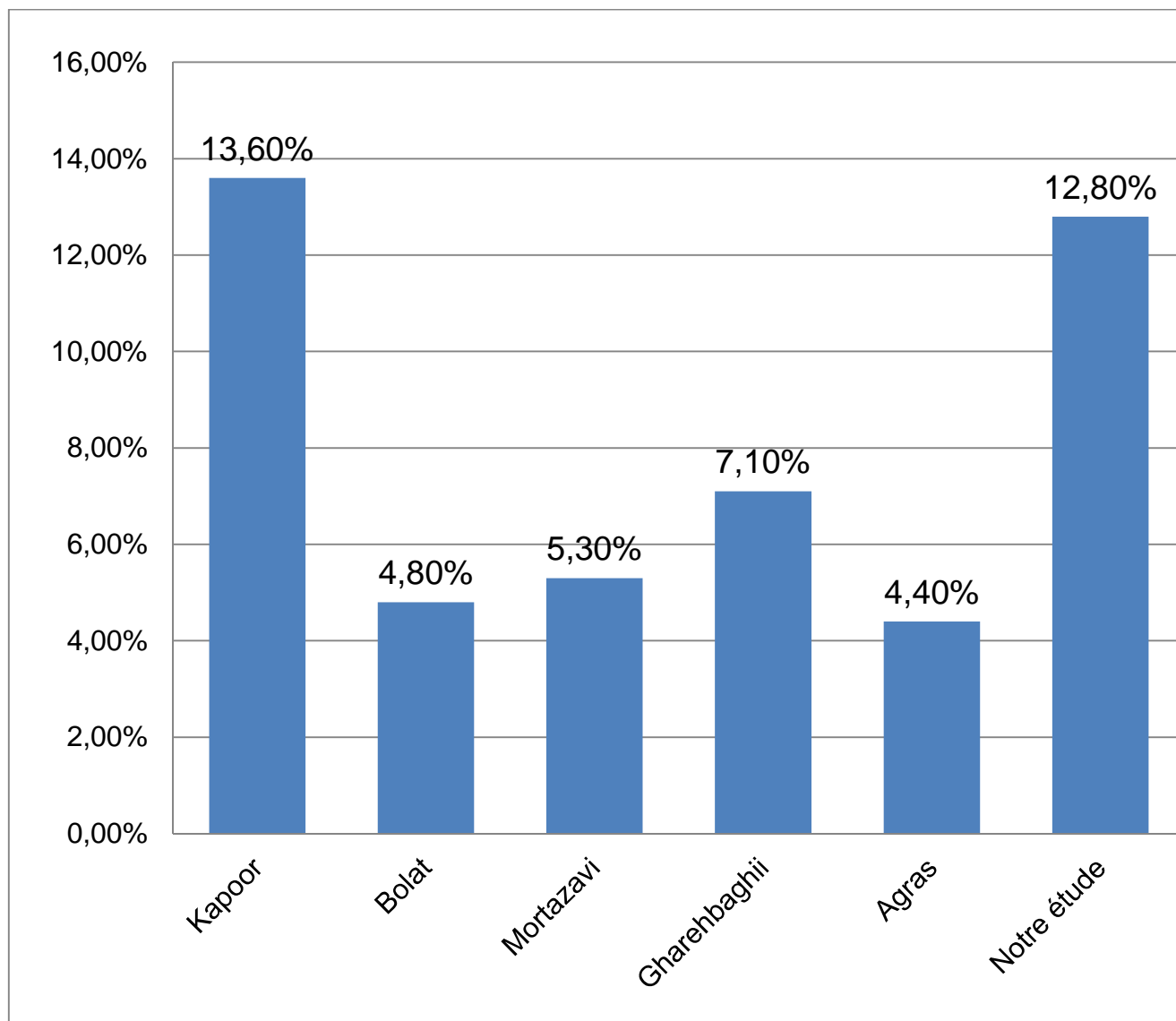


Figure 32 : IR obstructive selon les auteurs.

Dans *notre série*, l'IR était obstructive dans 12,8% des cas. Ce pourcentage est proche de celui de Kapoor (13,6%), par contre ce chiffre est élevé par rapport à celui des autres études [Figure 32].

Ceci peut trouver explication également dans la différence des critères d'inclusion et du type des malades pris en charge selon les études. Le critère de gravité d'IR retenu dans *notre étude*, taux d'urée supérieur à 1g/l, peut également expliquer cette répartition étiologique si on retient que l'IR en cas d'uropathie malformative est sévère.

2- Causes pré disposantes à l'insuffisance rénale néonatale :

2-1 Asphyxie périnatale :

L'asphyxie périnatale est la première cause de l'insuffisance rénale chez le nouveau-né [19, 22].

La survenue d'une IR après anoxo-ischémie est expliquée par différents mécanismes physiopathologiques : l'hypoperfusion, la nécrose tubulaire ou rarement la nécrose corticale [22].

Tableau 33 : IR dans le contexte de l'asphyxie périnatale selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	Asphyxie périnatale	Pourcentage
Agras	45	18	40%
Gharehbaghii	85	31	36,5%
Mortazavi	151	45	29,8%
Kapoor	44	10	22,7%
Lunn	41	7	17%
Souilmi	45	-----	16,6%
Bolat	168	26	15,47%
Notre étude	39	3	<u>7,7%</u>
Azat	50	3	6%

Le pourcentage des cas d'asphyxie périnatale varie selon les auteurs de 6 à 40% des cas. Dans *notre étude*, 7,7% des malades avaient une asphyxie périnatale dont deux avaient une détresse neurologique de grade II et un malade avait une détresse neurologique de grade III (appréciés selon la classification de Sarnat HB et Sarnat MS).

L'atteinte rénale au cours de l'asphyxie périnatale est corrélée à la sévérité des signes neurologiques. 9 à 61 % des nouveaux nés ayant une souffrance néonatale sévère développent l'IR [22].

Le score d'APGAR à une minute et la diminution du débit systolique au doppler rénale réalisé le premier jour de la vie en cas de souffrance néonatale sont des facteurs prédictifs de survenue d'une IRN [19].

Le dosage de l'urée et de la créatininémie ne permettent pas d'évaluer l'atteinte tubulaire rénale après anoxo-ischémie. La place du dosage des enzymes tubulaires, béta-2-microglobuline (β 2 MG) et N-acetyl-beta-D-glucosaminidase (NAG), a été étudiée par plusieurs auteurs et ont conclu à l'existence d'une corrélation significative entre ces marqueurs et la sévérité de l'EHI [22].

La place de l'échographie rénale dans le diagnostic de l'IR après EHI a été étudiée par Luciano et al [55]. Dans une étude prospective chez 23 nouveau-nés atteints d'EHI. Le diagnostic d'IR par le dosage de la créatininémie a révélé une IR chez 7 d'entre eux (30,4 %). L'échographie doppler rénale avait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 64 % dans le diagnostic d'IR dès le 1er jour de vie [22].

L'IR au cours de l'asphyxie périnatale est le plus souvent non oligurique. De ce fait, la surveillance journalière de la fonction rénale s'impose en cas de souffrance néonatale sévère [41]. Dans *notre étude*, l'oligurie était présente chez un seul malade.

La réduction néphronique causée par l'asphyxie périnatale aboutit à une hypertrophie compensatrice des néphrons résiduels au cours des 1ers mois de la vie. L'IR est de ce fait, souvent transitoire [22].

Le taux de mortalité en cas d'IR oligurique dans le cadre de l'APN est de 14% [36]. Dans *notre étude*, le décès est survenu dans 100% des cas d'asphyxie périnatale.

2-2 Sepsis:

Plusieurs mécanismes sont impliqués dans l'apparition de l'IR dans le contexte du sepsis: la CIVD, l'état de choc, l'hémorragie et l'insuffisance cardiaque [41].

Tableau 34 : IR dans le contexte du sepsis selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	Sepsis	Pourcentage
Lunn	41	16	39%
Notre étude	39	13	<u>33,3%</u>
Gharehbaghii	85	28	32,9%
Airede	43	14	32,6 %
Mortazavi	151	43	28,5%

Dans *notre étude*, le sepsis était présent chez 33,3% des cas. Ce taux est comparable à ceux rapportés par les séries consultées [Tableau 34]

L'incidence de l'IR chez les nouveau-nés ayant une septicémie était de 26 et 15% respectivement dans l'étude de Mathur [4] et de Jayashree [57].

L'oligurie était présente chez 15,4% des malades septiques dans *notre étude*. Ce taux est comparable à celui de Mathur (15%).

Le faible poids de naissance est un important facteur de risque de développement de l'IRN en cas de sepsis [19]. Dans notre étude, 5 malades avaient un poids faible à la naissance dans le contexte du sepsis, soit 38,5% des cas.

Le taux de mortalité dans le contexte du sepsis est très élevé 50-78% [47]. Dans *notre étude*, 53,8% des cas d'IRN en rapport avec le sepsis sont décédés, ce qui concorde avec les données sus décrites.

La combinaison des polymorphismes des gènes du TNF α (tumeur factor necrosis) et de l'interleukine 6 (IL6) expose à une réponse inflammatoire plus importante et donc augmente de quatre fois le risque d'IR chez les nouveau-nés infectés. Ces gènes ont été identifiés chez 26% des NN ayant développé une insuffisance rénale par rapport à 6% des NN ne l'ayant pas présenté [19].

2-3 Déshydratation aigue :

La DHA est responsable d'une hypo volémie et donc d'une hypo perfusion rénale en cas de retard de prise en charge ou lorsque son installation est rapide.

Tableau 35 : IR dans le contexte de la déshydratation aigue selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	DHA	Pourcentage
Notre étude	39	17	61,5%
Mortazavi	151	37	24,2%
Gharehbaghii	85	17	20%
Souilmi	45	-----	11,9%
Bolat F	168	16	9,5%

La DHA est de loin la cause la plus fréquente dans *notre série*, avec un pourcentage de 61,5%. Ce taux est le plus haut par rapport aux autres séries.

Ceci peut être expliqué par le fait que le retard de consultation et donc de la prise en charge des pathologies en cause de la déshydratation (refus de téter, vomissement, diarrhée...) favorise l'installation et la progression de l'IR. *Dans notre série*, le délai de consultation médian chez ces malades était de 5 jours entre l'apparition de la symptomatologie et l'hospitalisation dans notre service. Aussi, 35,3% de ces malades ont consulté une semaine après l'apparition de la symptomatologie clinique initiale.

Le taux de mortalité dans le contexte de la DHA était de 41,2% dans *notre étude* et l'oligurie était présente chez 11,7% des cas.

2-4 Syndrome de la détresse respiratoire :

Le syndrome de détresse respiratoire est responsable de l'insuffisance rénale par le biais de la diminution de la perfusion rénale et du DFG [45]. C'est la principale cause d'IR chez le prématuré.

Tableau 36 : IR dans le contexte du syndrome de détresse respiratoire selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Syndrome de détresse respiratoire	Pourcentage
Cataldi	173	154	89%
Bolat	168	66	39,3%
Notre étude	39	11	<u>28,2%</u>
Gharehbaghii	85	22	25,9%
Mortazavi	151	38	25,2%

28,2 % des cas dans *notre série* avaient une détresse respiratoire. Ce taux est comparable à ceux de Gharehbaghii, Mortazavi et Bolat, et il est inférieur à celui retrouvé dans l'étude de cataldi portant sur une population de prématurés.

Dans le contexte de la détresse respiratoire, 3 malades étaient oligurique (27,3%) et le décès est survenu dans 45,4% des cas dans *notre série*.

2-5 Cardiopathies congénitales :

Les cardiopathies congénitales sont responsables de l'insuffisance rénale par le biais de l'insuffisance cardiaque avec diminution du débit sanguin rénal, ou en raison de la nécessité d'une chirurgie précoce avec circulation extracorporelle [33].

Tableau 37 : Cardiopathies congénitales et IRN selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	Insuffisance cardiaque	Pourcentage
Mortazavi	151	32	21,2%
Gharehbaghii	85	17	20%
Nejjari	26	3	11,5%
Souilmi	45	----	7%
Notre étude	39	3	<u>7,7%</u>
Bolat	168	10	5,9%

L'insuffisance cardiaque était présente chez 3 malades dans *notre série*, soit 7,7% des cas en rapport avec :

- Une coarctation de l'aorte + végétations sur CIV + canal artériel persistant dans un cas.
- Une cardiomyopathie dilatée bi-ventriculaire et HTAP chez un malade.
- Une CIA + persistance du canal artériel dans un cas.

Le pourcentage des cas d'insuffisance rénale dans le cadre d'une cardiopathie congénitale dans *notre série* est comparable à celui de Souilmi (7%), Bolat (11,5%) et Nejjari (5,9%) et inférieur à celui de Mortazavi (21,2%) et Gharehbaghii (20%).

Le taux de mortalité est élevé en présence d'une anomalie cardiaque [40]. Dans *notre étude*, le taux de mortalité chez les malades ayant une cardiopathie congénitale était de 100%.

2-6 Insuffisance rénale en post-opératoire :

La chirurgie n'est pas une cause directe de l'insuffisance rénale. Ce sont les conditions associées à l'acte opératoire qui favorisent l'installation de l'IR : l'hypotension, la DHA, l'hypoxie, les drogues néphrotoxiques, l'hémorragie, l'infection... De ce fait une attention particulière doit être accordée à ces malades en péri-opératoire. [41]

Tableau 38 : IR en postopératoire selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	IR postopératoire	Pourcentage
Mortazavi	151	66	43,5%
Gharehbaghii	85	32	37,3%
Notre étude	39	1	<u>2,5%</u>

Le pourcentage des cas d'insuffisance rénale en post opératoire est de 37,3 et 43,5% respectivement dans l'étude de Gharehbaghii et mortazavi.

Dans *notre étude*, un seul malade a présenté une insuffisance rénale en post opératoire, il s'agissait d'un cas d'omphalocèle de type II avec mise en place d'une plaque synthétique.

2-7 Thromboses vasculaires :

Elles s'accompagnent d'IRA si l'atteinte est bilatérale ou en cas de rein unique. L'association d'une thrombose d'un côté et d'une nécrose tubulaire aiguë ischémique de l'autre côté est fréquente. [20] C'est une urgence thérapeutique et doivent être systématiquement recherchées devant toute IRA néonatale.

Les thromboses veineuses rénales (TVR) sont favorisées par la souffrance fœtale aiguë, les déshydratations sévères et la pose d'un cathéter veineux ombilical ; ils s'associent à la persistance du canal artériel et ils se voient chez 29 à 50% des nouveau-nés prématurés. [11, 58, 59]

Les thromboses des artères rénales sont le plus souvent retrouvées lors d'un cathétérisme artériel ombilical, elles s'associent plus rarement à la persistance du canal artériel. La survenue d'une thrombose doit faire rechercher une prédisposition génétique. [11, 60]

La thrombose aortique du nouveau-né est rare et sévère. Elle est souvent attribuée au cathétérisme artériel ombilical ; sa cause peut toutefois rester inconnue dans près de la moitié des cas et sa gravité impose un traitement rapide et efficace.

[61]

La thrombose de l'aorte abdominale a été notée chez un seul malade dans *notre étude*. Cependant, aucun cas de thrombose vasculaire rénale n'a été signalé.

2-8 Uropathies obstructives:

Les uropathies obstructives ont été retrouvées chez 5 malades dans *notre étude*, soit 12,8% des cas, il s'agit de :

- Un cas de valve de l'urètre postérieur.
- Un cas de reflux vésico-urétéral grade IV.
- Un cas de dilatation PC bilatérale.
- Deux cas d'uropathies obstructives sur rein unique (Dysplasie rénale kystique).

Actuellement, le diagnostic des UM est posé en anténatal grâce à l'échographie obstétricale de routine, le taux international du dépistage anténatal de ces anomalies est de l'ordre de 60 à 70 % [62]. Ce taux est encore faible dans les pays en voie de développement 7% [62], où la pratique de l'échographie obstétricale demeure insuffisante et la plupart des grossesses sont peu ou pas suivies. Dans *notre étude*, le diagnostic anténatal a été posé dans un seul cas. Pour le reste des patients, le diagnostic a été posé en postnatal.

La VUP est l'uropathie obstructive la plus fréquente du garçon [33].

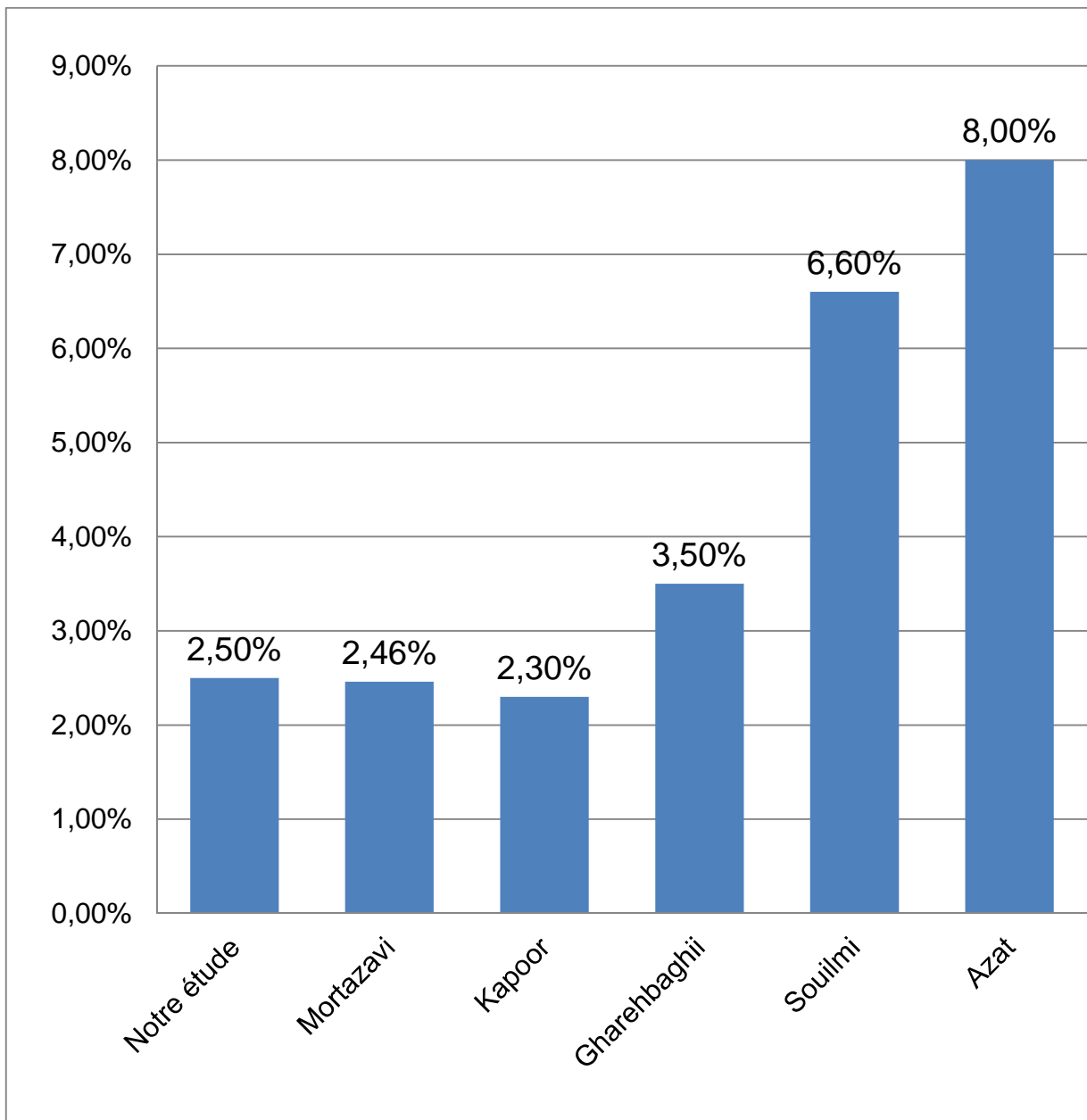


Figure 33 : IR dans en rapport avec la VUP selon les auteurs.

Dans *notre série*, un seul malade avait une VUP, ce qui représente un pourcentage de 2,5% des cas. Ce taux est comparable à ceux de mortazavi, Kapoor et Gharehbaghii et inférieur à ceux de Souilmi et Azat.

Dans *notre étude*, on a noté une nette prédominance masculine : 4 malades porteurs d'UM étaient des garçons et l'oligurie était présente chez 2 nouveau-nés.

La dérivation urinaire a été réalisée chez 3 malades, il s'agit de:

- Une urétérostomie dans le cadre d'une dysplasie kystique droite + méga-uretère obstructif gauche.
- Une vésicostomie dans le cadre d'un RVU chez deux malades.

Un seul malade a bénéficié d'une réimplantation urétérale avec réalisation d'un système anti-reflux vers l'âge de 14 mois. Il s'agit d'un cas de dysplasie kystique droite + méga-uretère obstructif gauche.

La majorité de ces malformations urinaires présentent un pronostic et une évolution favorables, si bien prises en charge, spontanément ou après correction chirurgicale. Cependant, l'altération progressive de la fonction rénale et l'évolution vers une IRC restent des complications non évitables chez plusieurs patients porteurs d'UM, essentiellement complexes. En effet 30 à 50 % des insuffisances rénales terminales pédiatriques sont secondaires aux malformations des voies urinaires (uropathie/dysplasies).

Dans *notre étude*, 3 malades porteurs d'UM sont décédés soit 60 % des cas et deux malades sont toujours suivis en consultation dont un avait présenté une insuffisance rénale chronique.

2-9 Insuffisance rénale néphrotoxique:

Elle résulte de l'exposition à certains médicaments au cours de la grossesse ou en période postnatale. Les *A/NS* peuvent être responsable d'une IRA après la naissance en agissant sur l'hémodynamique intra-rénale, le plus souvent l'IR est transitoire et réversible, mais parfois elle est définitive avec des lésions d'ischémie rénale plus ou moins associées à un défaut de développement rénal. [11,36]

L'*indométacine*, utilisée pour favoriser la fermeture du canal artériel persistant chez le prématuré, peut entraîner une IRA par diminution du débit sanguin rénal, moins fréquente qu'avec l'*ibuprofène* avec la même efficacité. L'altération de la fonction rénale est constatée chez environ 40% des nouveau-nés prématurés qui ont reçu de l'indométacine. [20, 36]

L'exposition aux *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* au cours de la grossesse au-delà de 22SA s'associe à des anomalies sévères du développement rénal. Au-delà de 32SA, il peut exister un trouble de la néphrogenèse touchant principalement les tubules proximaux conduisant à un décès précoce avec absence de fonction rénale. Ce tableau est attribué à l'inhibition du système rénine/angiotensine et en partie à l'ischémie résultant de l'hypotension maternelle et de la diminution du flux sanguin placentaire.

Les aminosides sont aussi responsables d'une IRA non oligurique, réversible, par dysfonctionnement du lysosme du tubule proximal. La toxicité médicamenteuse est responsable chez les prématurés de la moitié des cas d'IR. Dans l'hémolyse sévère, l'hémoglobinurie peut induire des lésions tubulaires et précipiter une IRA. [20, 36, 54].

Aucun malade de *notre série* n'a reçu une thérapeutique néphrotoxique avant le développement de l'IR. Par contre, tous nos patients ont été mis sous aminosides, vu le contexte infectieux, avec adaptation posologique.

3- Association des causes :

Les causes de l'IR néonatale sont souvent intriquées ou dans la continuité les unes des autres. [33]

Tableau 39: Associations de plusieurs causes selon les auteurs :

Auteurs	Effectif	Pourcentage
Gharehbaghii	85	100%
Mortazavi	129	85,4%
Notre étude	15	<u>48,87%</u>

Notre taux concernant l'association étiologique (48,87%) était le plus bas par rapport à ceux des autres auteurs.

E- PEC thérapeutique :

Elle justifie le recours à des unités de soins intensifs dans la grande majorité des cas. Les répercussions métaboliques, hydro-électrolytiques, l'hypertension artérielle nécessitent une surveillance invasive et un monitoring adapté. Bien souvent, il faut recourir à une ventilation assistée, en raison du contexte clinique avec atteinte polyviscérale, ou des mesures d'épuration extrarénale. [63]

Le traitement étiologique est prioritaire en cas d'atteinte pré-rénale (restauration volémique, hémodynamique, transfusion, anticoagulation en cas de thrombose) ou d'obstacle sur les voies excrétrices (dérivation urinaire, sondage). Le traitement symptomatique doit être instauré dès la constatation d'une insuffisance rénale [19,63]

1- Traitement conservateur :

Il regroupe l'ensemble des mesures mises en route pour prévenir, minimiser les complications et éviter l'agression néphrologique iatrogénique pour protéger le capital néphronique.

1-1 Prévention et traitement des troubles hydro-électrolytiques :

1-1-1 Balance hydrique :

Toute déshydratation ou déplétion du volume intra-vasculaire doit être corrigée. En cas d'IRA fonctionnelle, la correction de la volémie permet la reprise de la diurèse en quelques heures. Dans les atteintes tubulaires installées, le rétablissement d'une volémie normale est indispensable à la récupération, La persistance d'un mauvais état hémodynamique indique la répétition du remplissage par du sérum physiologique, voir le recours à l'albumine. [11]

En cas de surcharge volémique ou de volémie normale, les apports hydriques journaliers doivent être adaptés à la diurèse et limités aux besoins minimaux, en fonction de l'âge et des conditions associées : nouveau-nés en couveuse, ou sous

photothérapie, fièvre, pertes digestives et autres D'où l'intérêt d'une attention méticuleuse à l'équilibre hydrique et à la pesée régulière du bébé. [33]

1-1-2 Hyperkaliémie :

La prévention de l'hyperkaliémie doit être mise en place rapidement par le contrôle des apports intraveineux et per os.

La correction de l'hyperkaliémie se fait par différents moyens: [11, 25]

- Gluconate de calcium en cas d'hyperkaliémie immédiatement menaçante avec élargissement des complexes QRS voire torsade de pointes. Il a un effet immédiat mais bref;
- L'administration intraveineuse du sodium bicarbonaté;
- La perfusion intraveineuse de glucose et d'insuline ;
- L'utilisation de résines échangeuses d'ions par voie orale ou rectale : calcium Sorbisterit (polystyrène sulfonate de calcium) ou Kayexalate (polystyrène sulfonate de sodium) ;
- L'utilisation de salbutamol par voie intraveineuse. La nébulisation de salbutamol est en cours d'évaluation chez les nouveau-nés.

Ces mesures permettent le passage du potassium du milieu extracellulaire vers le compartiment intracellulaire, mais ne l'élimine pas du corps. En cas d'inefficacité de ces mesures la dialyse reste l'option la plus sûre pour éliminer l'excès de potassium plasmatique.

1-1-3 Hyponatrémie :

L'apport de sodium doit être de 1 mmol/kg/j pour les bébés anuriques ou en oligurie sévère. Chez les nouveau-nés non-oligurique, l'existence d'une natriurèse supérieure 10 mmol/kg/j doit être compensée. [14]

Une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l fait courir un risque de convulsion et doit donc être corrigée. Le traitement dépend du mécanisme de l'hyponatrémie.

Une déplétion sodée, associée à des signes de déshydratation cliniques et biologiques, peut être corrigée par une supplémentation sodée intraveineuse ou per os. La quantité de sodium nécessaire est calculée par la formule :

$$\text{Na (mmol) à perfuser (mmol)} = (\text{natrémie souhaitée [mmol]} - \text{Natrémie mesurée [mmol]}) \times \text{poids (kg)} \times 0,6 \text{ (x 0,8 pour les prématurés)} \text{ [25]}$$

Une hyponatrémie de dilution associée à des signes de surcharge hydrique nécessite une restriction hydrosodée (0,3 mmol/kg/j de Na). Chez les patients anuriques, cette situation ne peut être corrigée que grâce à une dialyse soustractive. En cas de convulsions, la correction partielle de la natrémie peut être faite avec les mêmes méthodes qu'en cas de déplétion sodée en attendant la mise en route de la dialyse. Mais cette correction risque d'aggraver la surcharge. [11]

1-1-4 Correction de l'acidose :

La correction d'acidose n'est indiquée qu'en cas d'acidose sévère et doit être prudente et partielle, visant une bicarbonatémie >15 mmol/l, car risque d'aggraver ou d'engendrer une surcharge hydro-sodée, ou une hémorragie intracrânienne. Elle se fait par le Bicarbonate du sodium en commençant par 1 mmol/kg. L'absence de réponse impose la dialyse. [11, 34]

1-1-5 Hypocalcémie :

Toute Hypocalcémie symptomatique doit être corrigée : Gluconate de calcium à 10% à raison de (0,5- 1 ml/kg) en IV. [34]

1-1-6 Hyperphosphatémie :

Elle s'associe souvent à une hypocalcémie, l'administration du calcium oral pour la correction limite son réabsorption, de ce fait l'administration du calcium se fera après la normalisation du phosphore. [11]

Dans notre étude, le traitement symptomatique était efficace chez 97,43% des malades.

1-2 Traitement de l'HTA :

L'HTA est le plus souvent légère, liée à une surcharge hydrosodée. Elle peut être contrôlée par la restriction hydrique et l'utilisation d'antihypertenseurs. L'HTA sévère à la période néonatale doit faire suspecter une thrombose veineuse ou artérielle rénale. [11]

1-3 Diurétiques :

L'utilisation de diurétiques à la phase initiale de l'insuffisance rénale oligurique peut aider à maintenir un débit urinaire mais également à protéger le rein, avec nécessité parfois, d'utiliser des fortes doses pour être efficace: 2 à 4 mg/kg par injection, ce qui peut entraîner une néphrotoxicité directe. Le traitement doit être arrêté rapidement en cas d'inefficacité et passer à l'EER.

Le furosémide est le plus utilisé. L'administration peut être faite en bolus ou en perfusion continue. Le bumétanide (Burinex) peut également être utilisé avec des doses dix fois moins importantes que le furosémide et avoir l'avantage d'être moins ototoxique. [11, 20, 25]

Les diurétiques notamment le furosémide (LASILIX) était utilisé chez 15,4% des malades oliguriques dans *notre série* à raison de 1-2 mg/kg/ prise.

1-4 Médicaments vasoactifs :

La dopamine à doses «rénales» : 0,5 à 5 microg/kg/min pour optimiser la perfusion rénale après des lésions ischémiques est de pratique courante, mais son intérêt est encore contesté et aucune étude n'a démontré qu'elle permet de réduire le besoin en dialyse ni d'améliorer la survie des patients en IR.

. Dans *notre série*, la dobutamine (Dobutrex) était utilisée essentiellement pour maintenir une hémodynamique stable chez 25 malades, soit 64,1 % des cas. à la dose de 10 μ g/kg/min.

1-5 Nutrition :

Malgré l'absence d'étude documentant l'amélioration du pronostic des IRA par le maintien d'un apport calorique suffisant, il est probable que celui-ci diminue la morbidité et contribue à la récupération rénale. Fournir des apports caloriques suffisants constitue un vrai challenge en cas d'anurie ou de surcharge volémique. Dans ces situations, la mise en route d'une EER permet seule de reprendre un apport calorique correct. [11, 34]

Les apports caloriques doivent tendre à 110 à 120 % des apports recommandés pour l'âge. Le lait maternel reste le mieux adapté en raison de son apport réduit en protéines et phosphates.

1-6 Adaptation des posologies des médicaments :

La posologie des médicaments à élimination urinaire doit être adaptée à la filtration glomérulaire et en fonction d'une éventuelle EER. Les médicaments à fourchettes thérapeutiques étroites doivent être dosés. En particulier, le dosage des aminosides et de la vancomycine. [11]

1-7 Rôle de la théophylline:

La théophylline à dose prophylaxique unitaire (8mg/kg) administrée par voie veineuse durant la première heure de vie, permet de réduire l'incidence de la sévérité de l'IR chez les nouveau-nés à terme présentant une souffrance néonatale. [19]

2- Dialyse :

Les épurations extrarénales (EER) permettent la soustraction de l'eau excédentaire et des toxiques endogènes et exogènes accumulés. Elles corrigent les déséquilibres ioniques et permettent le maintien de la nutrition le temps que la diurèse reprenne. [11]

Les indications imposant le recours à la dialyse sont: [11,19, 33, 64]

- une surcharge hydro-sodée importante (œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle) ;
- une hyponatrémie ≤ 120 mmol/l ;
- une hyperkaliémie > 7 mmol/l ;
- un acide urique $> 40-50$ mmol/l ;
- une urémie importante (> 30 mmol/L) et/ou symptomatique;
- une hyperphosphorémie importante (compiquée d'hypocalcémie) ;
- une acidose métabolique persistante avec des bicarbonates ≤ 10 mmol/l ;
- l'échec du traitement symptomatique;
- le besoin en médicament ;
- la persistance d'une excrétion hydrique insuffisante sur plusieurs jours, empêchant un apport calorique satisfaisant.

L'étiologie présumée de l'insuffisance rénale, sa rapidité d'installation, son potentiel à récupérer rapidement, la rapidité d'installation des anomalies biologiques, les volumes d'apports prévisibles, notamment en termes de besoins transfusionnels et nutritionnels et les difficultés techniques éventuelles interviennent dans la décision de débiter une épuration extra-rénale. [11, 64]

Dans la pratique seule l'anurie prolongée (> 48 heures) nécessite une dialyse urgente, les autres indications sont évaluées sur l'ensemble du tableau clinique, anamnestique et biologique. La question de la mise en route de la dialyse doit

également tenir compte du pronostic extra rénal (encéphalopathie ischémo-anoxique associée) et du pronostic rénal (risque d'évolution vers une insuffisance rénale chronique, une dialyse chronique ou une transplantation). Le maintien d'un anabolisme permanent est également indispensable. [25]

En période néonatale, la dialyse péritonéale (DP) est la plus utilisée après mise en place d'un drain péritonéal. Quand la DP n'est pas possible, il faut recourir aux techniques d'ultrafiltration ou d'hémodiafiltration continue ou discontinue qui imposent un accès vasculaire veineux profond associé parfois à une voie artérielle. Le choix de la technique de purification est très aléatoire et dépend des équipes ; les techniques sont utilisées comme suit : la DP dans 30% des cas, l'hémodialyse dans 20% des cas et l'hémodiafiltration dans 40% des cas. Dans tous les cas, en raison du risque hémodynamique et respiratoire, quelle que soit la technique utilisée, ces nouveau-nés sont sous ventilation assistée, mesure d'autant plus indispensable qu'il peut exister une hypoplasie pulmonaire associée. [19]

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'une épuration extra rénale bien que l'indication était présente chez 1 seul malade par manque de matériel adapté.

3- PEC de l'IR néonatale chronique :

En ce qui concerne la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique, la nutrition doit assurer un apport calorique supérieur aux besoins habituels (150- 180 Kcal/kg/jr), et est souvent administrée par sonde naso-gastrique ou par gastrostomie.

Le traitement de l'IRC comprend aussi la supplémentation en bicarbonate de sodium, en carbonate de calcium et en vitamine D (calcidiol ou calcitriol). En cas d'IR terminale la dialyse péritonéale est la technique de premier choix mais pour les néphro-pédiatres elle n'est pas indiquée dans la plupart des cas.

Le recours à la transplantation rénale n'est pas envisageable dans cette période et il faut attendre que l'enfant ait acquis un minimum de croissance et atteint un poids suffisant, en général 10 kg pour la plupart des équipes [65]. En dessous, les risques d'échec sont plus importants, en particulier, des risques thrombotiques. Les séries récentes de transplantation de jeunes enfants montrent que les résultats sont en amélioration constante. [63]

La poursuite ou l'arrêt du traitement sont décidées au cas par cas et en fonction de la volonté des parents. [19]

F- Evolution et pronostic :

1- Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de $15 \pm 7,6$ jours avec une durée minimale de 2 jours et maximale de 38 jours.

Tableau 40 : Durée d'hospitalisation selon les auteurs :

Auteurs	Durée moyenne d'hospitalisation	Extrêmes
Bolat	$32 \pm 8,4$	-----
Notre étude	$15 \pm 7,6$	<u>2 à 38 jours</u>
Kapoor	$6,02 \pm 7,33$	2 à 33 jours

Dans la série de Bolat, la durée d'hospitalisation chez les malades ayant présenté l'insuffisance rénale était plus prolongée que celle des malades ne l'ayant pas présenté ($P < 0,05$).

Dans notre étude, on constate une moyenne de séjour au sein du service de réanimation élevée par rapport à celle observée dans l'étude de Kapoor et inférieure à celle retrouvée dans l'étude de Bolat.

2- Profil évolutif chez les survivants :

La récupération fonctionnelle dépend de l'étiologie, de l'étendue des lésions rénales et du délai de la prise en charge.

Dans la majorité des cas, on observe une récupération fonctionnelle complète avec retour de la fonction rénale à la normale dans les jours suivant l'apparition de l'IR, parfois après plusieurs semaines, accompagné d'une phase diurétique avec production d'urine excessive. Cependant, dans d'autres cas les lésions sont définitives, et selon leur extension et le degré de réduction néphronique, peuvent être responsables d'une insuffisance rénale définitive soit immédiatement au décours de

l'IRA (avec au maximum une anurie définitive d'emblée en cas de nécrose diffuse) soit secondairement parfois des années plus tard. [11, 63].

Les nouveau-nés ayant présentés une IRA nécessitent donc une surveillance à long terme de la fonction rénale, de la pression artérielle et des urines par sondelette urinaire étant donné le risque de survenue d'IR chronique dont les premiers signes sont l'HTA , la protéinurie et l'élévation des taux sanguins d'urée et de créatinine en rapport avec la réduction du capital néphronique.

Tableau 41 : Profil évolutif chez les survivants selon les auteurs.

Auteurs	Evolution favorable %	IR chronique %
Kapoor	84,1%	0%
Mortazavi	76,2%	5%
Souilmi	64,4%	6%
Azat	58%	30%
Notre étude	<u>43,58%</u>	<u>2,5%</u>

L'évolution était favorable chez 46,5% des malades survivants *dans notre étude* avec retour à la normale des chiffres d'urée et de la créatinine. *Notre taux* est le plus bas par rapport aux autres séries.

L'insuffisance rénale chronique a été notée chez 2,5% des nouveau-nés *dans notre série*. Ce Taux est bas par rapport à celui rapporté par Mortazavi, Azat et Souilmi et élevé par rapport à celui retrouvé par Kapoor.

3- Mortalité :

La mortalité chez les nouveau-nés ayant débuté le traitement à la période néonatale est de 45% versus 37% chez ceux l'ayant démarré entre l'âge de 1 à 12 mois et 26% chez ceux l'ayant démarré entre l'âge de 1ans et 2ans. [19]

Tableau 42 : Taux de mortalité selon les auteurs.

Auteurs	Effectif	Nombre de décès	Taux de mortalité
Viswanath et al [66]	46	33	71,3%
Mathur et al	52	37	70,2 %
Notre série	39	21	<u>53,8 %</u>
Airede et al	43	22	51,2%
TELLIER et al	57	29	51%
Abu et al	38	17	45%
Souilmi et al	45	12	26,6%
Nejjari et al	26	6	25%
Agras et al	45	11	24,4 %
Bolat et al	168	40	23,8 %
Mortazavi et al	151	31	20 ,53 %
Gharehbaghi et al	85	17	20 %
Kapoor et al	44	7	15,9 %
Azat et al	50	6	12%
Cataldi et al	71	8	11%

Malgré qu'on a inclus que les cas d'IRN sévère, le taux de mortalité dans notre étude reste dans la moyenne: 53,8% par rapport à une fourchette de 11 à 73%. [19, 38, 39,42, 43]

4- Facteurs de mortalité :

La mortalité dans l'insuffisance rénale néonatale n'est pas liée à la récupération ou non de la fonction rénale mais plutôt à l'atteinte des autres organes vitaux.

Dans notre étude, l'amélioration de la fonction rénale a été notée chez 71,4% des malades décédés.

Les facteurs de mortalité retenus par les différentes études sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 43 : Facteurs de mortalité selon les auteurs.

Auteurs	Les facteurs pronostiques
Kapoor et al	<ul style="list-style-type: none"> - Oligurie - Etat de choc - CIVD - Besoin en ventilation
TELLIER et al	<ul style="list-style-type: none"> - Etiologie pré-rénale - Admission avant 24 heures de vie - DMV - Oligo_anurie
Azat	<ul style="list-style-type: none"> - Sepsis - Sexe féminin
Souilmi et al	<ul style="list-style-type: none"> - Ventilation assistée - Sévérité de l'oligurie
Nejjari	<ul style="list-style-type: none"> - Origine pré-rénale dominée par l'hypoxémie - Délai de diagnostic - Impossibilité de réaliser une EER
Agras et al	<ul style="list-style-type: none"> - Origine rénal - Besoin en ventilation - Besoin de dialyse
Bolat et al	<ul style="list-style-type: none"> - Très bas poids de naissance - Ventilation mécanique - Dialyse - Anurie - Dysplasie pulmonaire
Mortazavi et al	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe féminin - Septicémie - Besoin en ventilation assistée - Admission initiale en NICU
Gharehbaghi et al	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe féminin - Hémoculture positive - Signes cliniques du sépsis - Ventilation mécanique.
Lunn et al	<ul style="list-style-type: none"> - Prématurité - Bas poids de naissance - Acidose profonde
Notre étude	<ul style="list-style-type: none"> - Prématurité - Hypocalcémie - DMV - Besoin en ventilation assistée/ en vasopresseurs - Complications infectieuses et hémorragiques - Chirurgie

Les facteurs de mortalité retenus dans notre étude sont :

4-1 Défaillance multi-viscérale (DMV) :

Les mécanismes de l'insuffisance rénale dans la défaillance multi viscérale associent l'hypoperfusion rénale en rapport avec l'hypotension systémique et l'altération des mécanismes d'autorégulation rénale, l'inflammation liée au syndrome de réponse inflammatoire systémique et la toxicité tubulaire par des endotoxines et d'autres peptides. [67]

56,41% des malades dans *notre série* avaient une DMV, dont 85,7% sont décédés (P=0,001). Ce résultat est comparable à celui de Tellier et al (73%) et Reznik [68] (72%).

4-2 Prématurité :

18% des malades dans *notre étude* étaient des prématurés et 85,7% de ces malades sont décédés (P=0,025). Ce taux est comparable à celui de Lunn où le taux de mortalité chez les malades prématurés était de 96,3%.

4-3 Hypocalcémie :

L'hypocalcémie était présente chez 23,1% de *nos malades*, dont 77,8 % sont décédés (P=0,002). Les autres perturbations telles que l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie et l'acidose métabolique ne sont pas des critères prédictifs de mortalité dans *notre étude*. Ceci est probablement dû à l'efficacité du traitement médicamenteux.

4-4 Besoin en ventilation assistée :

La ventilation mécanique est un facteur de risque de survenue de l'IR chez le nouveau-né. Plusieurs mécanismes sont impliqués : l'hypoxie, l'hypercapnie mais aussi la possibilité d'une réponse inflammatoire pulmonaire aux barotraumatismes avec induction d'une réaction inflammatoire systémique [38].

53,8% des malades dans *notre étude* étaient sous ventilation assistée dont 85,7% sont décédés (P=0,001).

Le besoin en ventilation mécanique était retenu comme facteur prédictif de mortalité par plusieurs études [19, 24, 36, 38, 40, 41].

4-5 Utilisation des vasopresseurs :

L'utilisation des vasopresseurs était nécessaire chez 64,1 % des malades dans *notre série* dont 72 % sont décédés (P=0,001).

4-6 Chirurgie :

17,94% des malades dans *notre étude* ont été opérés et 100% de ces malades sont décédés (P=0,005).

4-7 Survenue des complications :

L'installation de complications à type de sepsis et complications hémorragiques chez nos malades était associée à un risque élevé de mortalité (P=0,012 et P=0,003 respectivement).

CONCLUSION

L'insuffisance rénale du nouveau-né est un problème fréquent en réanimation néonatale.

Il n'y a aucune définition consensuelle de l'IR chez le nouveau-né et les moyens diagnostiques classiques posent beaucoup de problèmes d'interprétation.

Les premiers signes d'IRN peuvent être objectivés à l'échographie anténatale. En post natale, le tableau clinique est celui de la maladie causale. Les signes cliniques évocateurs sont pauvres et les plus fréquemment rencontrés sont le syndrome œdémateux et l'oligurie.

Les étiologies sont essentiellement pré-rénales et rénales. Les IR obstructives sont moins fréquentes mais risquent de complications et d'évolution vers la chronicité. La cause de l'IR dans notre étude était dominée par l'atteinte rénale intrinsèque, ce qui peut être attribué en partie au retard de prise en charge.

La PEC thérapeutique de l'IRN repose essentiellement sur la correction des troubles électrolytiques, le maintien de l'équilibre hydrique et sur le traitement étiologique.

Le pronostic et la mortalité, en cas d'IRN sévère, ne sont pas corrélés aux chiffres d'urée et de la créatinine, mais plutôt au terrain et à l'atteinte des autres organes vitaux.

Malgré les progrès de la réanimation, la prévention reste le meilleur moyen pour réduire le risque de survenue de l'IRN. Dans notre contexte, l'IR est surtout liée à des facteurs qu'il est possible de prévenir à savoir la DHA, le sepsis, le syndrome de détresse respiratoire et l'asphyxie périnatale.

RESUME

Notre travail a porté sur une étude rétrospective à propos de 39 cas d'insuffisance rénale néonatale sévère hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale de CHU Hassan II de Fès, durant une période de 12 mois. L'objectif de notre travail est d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de l'insuffisance rénale sévère chez ces nouveau-nés.

On a inclus dans notre étude, tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours, présentant une insuffisance rénale néonatale sévère (taux d'urée supérieur à 1g/l).

82% des malades sont nés à terme contre 18% de prématurité. Le poids de naissance moyen était $2626,92 \pm 705,95$ g et les nouveau-nés hypotrophes représentaient 23% des cas.

L'âge à l'admission médian des patients était de 8 jours et le sexe ratio est de 1,37 en faveur du sexe masculin.

Le tableau clinique était dominé par : la déshydratation retrouvée chez 61,5% des cas, les troubles neurologiques chez 61,5% des malades, les signes digestifs chez 30,7% des cas et les signes respiratoires chez 28,2% des nouveau-nés. L'oligurie et le syndrome œdémateux ont été notés respectivement chez 15,4 et 12,8% des malades.

Sur le plan biologique, le taux moyen de la créatinémie et de l'urée sanguine était de $29,01 \pm 29,34$ mg/l et de $1,63 \pm 0,61$ g/l respectivement. L'hyperkaliémie (≥ 6 meq/l) était retrouvée dans 69,2% des cas ; l'hyponatrémie dans 23,1% des cas ; l'hyper natrémie dans 30,7% des cas; l'acidose métabolique dans 5,13% des cas et l'hypocalcémie dans 23,1% des malades.

L'échographie rénale était pathologique dans 35,9% des cas et normale dans le reste des cas.

L'IR était pré-rénale dans 38,5% des cas ; rénale dans 48,7 % des cas et post rénale dans 12,8% des cas.

Les étiologies étaient dominées par la DHA (61,35% des cas); suivie par le sepsis (33,3% des malades), le syndrome de détresse respiratoire (28,2% des cas) et les uropathies malformatifs (12,8% des cas). Plusieurs étiologies étaient associées chez 49 % des patients.

Le traitement symptomatique était efficace dans 97,43% des cas ; le recours à la ventilation mécanique et aux médicaments vasoactifs était nécessaire dans 53,8 et 64,1% des cas respectivement et aucun patient n'a bénéficié d'une épuration extra rénale.

L'évolution de la fonction rénale était favorable dans la plupart des cas et un seul malade a gardé une insuffisance rénale chronique en rapport avec un méga-uretère obstructif sur rein muet. Le décès est survenu dans 53,8% des cas.

Les facteurs prédictifs de mauvais pronostic retenus dans notre étude en analyse univariée sont :

- La défaillance multi-viscérale
- La prématurité
- La présence de l'hypocalcémie
- Le besoin en ventilation assistée
- Le recours aux vasopresseurs
- La chirurgie
- La survenue de complications à type de complications infectieuses et hémorragiques chez nos malades.

SUMMARY

This is a retrospective study about 39 cases of severe renal failure in the Newborn hospitalized in neonatal intensive care of UHC HASSAN II in Fes over a period of one year. The objective of our work is to analyze the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary aspects of severe renal insufficiency in newborns.

18 % of the newborns were premature. The average born weight was 2626, 92 \pm 705, 95 g and the neonate hypotrophy was reported in 23 % of cases.

The median age at admission was 8 days; sex ratio is 1, 37 with a light male predominance.

The clinical picture was dominated by dehydration found in 61, 5 % of patients, neurological disorders in 61,5 % and respiratory signs in 28,2 % of cases . Oliguria and edematous syndrome were respectively noted in 15,4% and 12,8 % of patients.

The average rate of serum creatinine and the blood urea was 29, 01 \pm 29.34 mg/l and 1.63 \pm 0.61g / l respectively. Hyperkalemia was found in 69,2 % of cases; hyponatremia in 23,1 %; hyponatremia in 30,7 %; metabolic acidosis in 5,13 % and the hypocalcemia in 23,1 % of cases.

Urinary tract ultrasound was abnormal in 35,9% of cases and normal in the others.

Kidney failure was pre-renal in 38, 5% of cases, renal in 48, 7% and post renal in 12,8 % of patients.

The etiologies were increased by DHA (61,35 % of cases); sepsis (33,3 % of patients), respiratory distress syndrome (28,2 % of the cases) and malformations of the urinary tract (12,8% of cases). Several etiologies were associated in 49% of patients.

Supportive measures was effective in 97,43 % of cases ; vasoactive drug therapy and artificial ventilation were needed in 53,8 and 64,1 % of cases respectively and no patient benefited from a dialysis in our study.

Evolution was good in most cases and one patient had chronic renal failure related to obstructive megaureter on unique kidney. The death occurred in 53,8% of cases.

Risk factors of neonatal mortality are:

- Multiple organ dysfunction syndrome
- Prematurity
- Presence of the hypocalcemia
- Need for artificial ventilation
- Need for vasoactive drug therapy
- Surgery
- Sepsis and hemorrhagic complications.

مطفي

قمن بدراسة استرجعية امتدت لسنة ٢٠١٤م لتتضمن ٣٩ مريضاً يعانون من قصور كلوي شديد عند المواليد المسجلين تبصحة طب ليم واليد وان عائلهم واليها لمركز مستشفى لجام عي الحسن الثاني بفلس. قد شملت هذه الدراسة ٢٨ مريضاً وما والذين يعانون من فشل كلوي شديد (معدل اليوريل فوق 1 غرام في لتر).

نسبة الأبطال الخنجر 18% متوسط وزن عند ولادة $2626,92 \pm 750,95$ أمله عند وزن المنخفض عند ولادة في قلب % 23 من الحالات.

متوسط عمرهم واليهم و 8 أيام ونسبة الذكور إلى الإناث 1,37.

على المستوى السريري، وجدت أعراض الجفلة الحاد عند % 61,4 من المرضى، لأعراض حبيبة عند % 61,3 من المواليد، أعراض جهاز الهضمي عند % 30,7 أما أعراض الجهاز التنفسي فوجدت عند % 28,2 من الحالات في حين أقلية ليمولموتلازمة وجدت عند % 15,4 و % 12,8 من المرضى على التوالي.

متوسط معدل كرياتينين واليوريليم واليهم و $29,34 \pm 29,01$ مغ في لتر و $1,63 \pm 0,61$ غرام في لتر على التوالي كما وحفظ ليمولموتلازمة في الدم عند % 69,9 من الحالات، انخفضت نسبة الليمولموتلازمة في الدم عند % 23,1 من الحالات، فراط الليمولموتلازمة في الدم عند % 30,7 من الحالات، الحمض اللبني عند % 5,13 من المواليد، أما انخفضت نسبة الكالسيوم في الدم فسجبت عند % 23,1 من الحالات. يمكن الضيق بالصلابة ليمولموتلازمة حالات مرضية عند % 35,9 من المواليد.

% 38,5 من المرضى كانوا في حالة قصور كلوي ضيفي، % 48,7 كانوا في حالة قصور كلوي ذاتي بينما % 12,8 كانوا في حالة قصور كلوي انسداد.

المسببات الرئيسية ليمولموتلازمة قصور كلوي كانت هي الجفلة الحاد عند % 61,35 من المرضى تبعاً وعبة عفون الدم عند % 33,3 من الحالات نظماً لظلاله فسيليمولموتلازمة عند % 28,2 من المرضى وتشنج و هلك لمسالك البولية عند

% 12,8 من المواليد واليهم عدداً لمسببت وجد عند % 49 من الحالات.

علاج لأعرض كان نجح عند % 97,43 من الحالات، الحجة إلى تدفيس الاصط نعلي ومدت عمال لأوعية
الفعالة أعلى لأوعية كان ضروريا عند % 53,8 و % 64,1 من المرضى على التوالي بينما لم يضع أي مريض
لتصفي الكلي.

لاحظ تطورا يجا بي عند أغلب المرضى في صفوف حالاتنا بينما تم تشخيصا قصورا كادوي عند مريض
وحد وكنسب لوفيتتت قرب % 53,8 من الحالات.
عوامل لوفيتتتت في :

- فشل لأصلمت عدد.
- الخداج .
- انخف نسب لكا لسوم في لدم .
- الحجة لتدفيس الاصط نعلي .
- الحجة لتلطفد عالفة أعلى لأوعية .
- + الجراحة .
- وجود مضفك من قبيل عفنا لدمها لنزيف .

BIBLIOGRAPHIE

- 1- F. Briec. Physiologie rénale. Université de Nantes. UFR de Médecine, DCEM1. Disponible à partir de :
URL: «<http://ticem.sante.univnantes.fr/ressources/620.pdf> ».
- 2- B. Lacour. Physiologie du rein et bases physiopathologiques des maladies rénales. Revue francophone des laboratoires. AVRIL 2013 - N°451.
- 3- Y. AUJARD, Ph. JARREAU, C. LOIRAT, S. LORTAT- JACOB, U.SIMEONI. Néphrologie périnatale, 22ème séminaire GUIGOZ Groupe d'Etudes en Néonatalogie - Ile de France. Deauville 19-20 novembre 2007.
- 4- U. Simeoni, V. Millet, M. Leclaire, V. Lacroze, L. Fayol, L. Tauzin, F. Boubred. Le rein du prématuré et le métabolisme de l'eau. Disponible à partir de : www.lesjta.com.
- 5- J. Bacchetta et al. Dysplasie rénale multi kystique : mise au point et information pour les parents lors du diagnostic anténatal. Archives de Pédiatrie 2008;15:1107-1115.
- 6- R. de bruyn (auteur), H. Max (traduction). Echographie pédiatrique : indications, techniques et résultats. Editeur : Elsevier Masson (10 octobre 2007).
- 7- G. Touchard. Histologie fonctionnelle du rein. EMC Néphrologie 1996 ; 18-016-A-10
- 8- J. Lacroix, M. Gauthier, P. Hubert, F. Leclerc, P. Gaudreault, Urgences et soins intensifs pédiatriques Elsevier Masson; 2e édition (16 mai 2007).
- 9- N. Lameire .L'insuffisance rénale aiguë. Le point sur La physiologie rénale et son implication dans la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë .2007, pp 49-66.

- 10- D. Godin-Ribu. La filtration glomérulaire et sa régulation. UE3-2 Physiologie rénale Faculté de Médecine et de Pharmacie de Grenoble année universitaire 2010/2011.
- 11- M.A.MACHER. Insuffisance rénale aigue chez l'enfant, EMC, pédiatrie 1(2004) 73-88.
- 12- S. Hui Stickle, ED. Brewer, SL. Goldstein. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2005;45:96-101.
- 13- L. Jacob. Insuffisance rénale aigue Les essentiels. 2005 p 433-445
- 14- GB. Haycock, seminars in neonatology, (2003) 8, 325-334, management of acute and chronic renal failure in the new born.
- 15- E. Bourgeois, A. Bataille, L. Jacob. Insuffisance rénale aiguë en réanimation. 2009. 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
- 16- B. Ponte. P. Saudan. IRA en 2008. Revue médicale suisse N°3147 néphrologie.
- 17- Physiopathologie de l'insuffisance rénale aigue DIU néphrologie pédiatrique Le 12 avril 2011.
- 18- M. Cissea, S. Ilungaa, I. Benmoulaib, J.-B. Mariette. Insuffisance rénale aigue chez un grand prématuré. Archives de Pédiatrie 2013;20:171-175.
- 19- F.Z. Souilmi, A. Barkat, M .Kabiri, H.Benhamou, N,Lamdouar Bouazzaoui. L'insuffisance rénale du nouveau-né : à propos de 45 cas. Revue Marocaine maladies de l'enfant 2010 ; 22 ; 22-27.
- 20- S-A.Ringer. Acute Renal Failure in the Neonate,, NeoReviews 2010;11;e243-e251.
- 21- S-P. Andreoli, acute renal failure in the new born, seminars in perintalogy, vol 28, NO 2 (april), 2004 : pp 112-123.

- 22- S. noury, and al, l'insuffisance rénale aigüe au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau né à terme étude prospective de 87 cas, archives de pédiatrie 2008,15: 229-235.
- 23- l'insuffisance rénale aigüe Aspects cliniques, causes et traitements DIU néphrologie pédiatrique avril 2010, CHU LYON disponible sur le site : http://www.chulyon.fr/web/attached_file/diu_nephro_ped_insuffisance_renale_aigue_2010.
- 24- PL. Agras , A. Tarcan , E. Baskin E, N. Cengiz ,B. Gurakan, U.Saatci .Acute renal failure in the neonatal period. Renal Fail. 2004;26: 305-309.
- 25- J. David. A & N Ambalavanan, L. Stuart. Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn?, Pediatr Nephrol (2009) 24:265-274.
- 26- J. Haddad, B. Langer. Médecine foetale et néonatale, Springer 2ieme Édition (3 août 2010).
- 27- MEMOIRE : PROTOCOLES EN ANESTHESIE-REANIMATION PEDIATRIQUE. FMPF juin 2011.
- 28- F. Proulx, MA. Dugas, B. Bœuf, J. Lacroix. Le syndrome de défaillance multiviscérale pédiatrique. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. Volume 1, Numéro 5, 427-33, Septembre-Octobre 1998, Biologie.
- 29- R. Bellomo ,C. Ronco , JA .Kellum , RL .Mehta , P. Palevsky Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. (2004) Crit Care 8:R204-R212
- 30- RL. Mehta, JA. Kellum , SV. Shah, BA. Molitoris, C. Ronco , DG. Warnock. Acute Kidney Injury Network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. (2007) Crit Care 11:R31.

- 31- A. Akcan-Arikan, M. Zappitelli, LL. Loftis, KK. Washburn, LS. Jefferson, SL. Goldstein. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. (2007) *Kidney Int* 71:1028–1035
- 32- D. du Cheyron*, N. Terzi, P. Charbonneau. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë *Réanimation* (2008) 17, 775—782.
- 33- A. Alami , A. Habzi, L'insuffisance rénale aiguë du nouveau né. *Santemaghreb.com*, Mars 2013.
- 34- S. Subramanian, R. Agarwal ,A. Deorari ,P.Vinod , A. Bagga, Acute renal failure in neonates. *AIIMS- NICU protocols* 2008.
- 35- L. Stuart. MD. Goldstein, E. Horacio, MD. Adrogué. Chapter 357: Acute Renal Failure. *American Academy of Pediatrics*.
- 36- K. Kapoor, MD; Mamta Jajoo, DNB; Vikas Dabas .Predictors of Mortality in Out Born Neonates with Acute Renal Failure; an Experience of a Single Center.*Iran J Pediatr; Vol 23 (No 3), Jun 2013.*
- 37- AJ. Lunn, I. Shaheen, AR. Watson. Acute renal insufficiency in the neonatal intensive care unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91(5):F388.
- 38- F. Bolat, S. Comert, G. Bolat, O. Kucuk, E. Can, A.Bulbul, H. Sinan Uslu, A. Nuhoglu. Acute kidney injury in a single neonatal intensive care unit in Turkey. *World J Pediatr, Vol 9 No 4. November 15, 2013.*
- 39- B. Tellier, P. Jouvét, P. Hubert, et al. Facteurs pronostiques de l'insuffisance rénale aiguë en période néonatale. *Ann Pediatr (Paris)* 1999;46:216–22.
- 40- MM. Gharehbaghi, A. Peirovifar MD. Evaluating causes of acute renal failure in newborn infants. *Pak J Med Sci* October - December 2007 (Part-II) Vol. 23 No. 6 877–880.
- 41- F Mortazavi, SH. Sakhra, N. Nayyer. Acute kidney failure in neonatal period. *iranien journal of kidney diseases, volume 3, nombre 3 july 2009.*

- 42- NFA. Azat, AS. Afrah abdalmaahdi, MB. Naoom, Acute Renal Failure in Neonates. the Iraqi postgraduate medical journal. VOL.10, NO.2, 2011.
- 43- N. Nejjari, K. Bouayed, S .Benomar. Insuffisance rénale aigue néonatale à propos de 26 cas. Revue. Maghr. Pédiatr. Volume XI-IV Juillet-Aout 2001.
- 44- A. Airede, M. Bello,HD. Weerasinghe. Acute renal failure in the newborn: incidence and outcome. J Paediatr Child Health 1997; 33(3):246-9.
- 45- L. Cataldi, R. Leone, U. Moretti, et al. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005 ;90(6):F514.
- 46- SP. Andreoli. JP. Guignard, Baumgart S ed Renal failure in the neonate in Oh W,. Nephrology and fluid/electrolyte physiology. Elsevier Saunders 2008, 208-224.
- 47- NB. Mathur, HS. Agarwal, A. Maria. Acute renal failure in neonatal sepsis. Indian J Pediatr 2006; 73(6):499-502.
- 48- C. David. Kaelber : simple Table to Identify Children and Adolescents Needing Further Evaluation of Blood Pressure .PÉDIATRIE 123, Numéro 6, Juin 2009.
- 49- Z. Maged. Acute renal failure in neonates. feb 28, 2012. Disponible sur le site: http://fr.slideshare.net/King_maged/acute-renal-failure-in-neonates.
- 50- O. Paut, M. Tsimaratos, V. Meyrieux. Les hyponatrémies chez l'enfant. Conférences d'actualisation 2001, p. 629-650.
- 51- A. Lapillonne, E. Kermorvant-Duchemin, L'hypocalcémie néonatale, Neonatal hypocalcemia , archives de pédiatrie Volume 15, numéro 5 pages 645-647 (juin 2008).

- 52- M. Shenoy, N. Plant. Management of acute renal failure in children. *Pediatrics and child health*. 18:8. Symposium: nephrology 2008.
- 53- S. Decramer, O. Parant, S. Beaufils et al. Anomalies of the TCF2 (HNF-18) gene are the main cause of fetal bilateral hyperechogenic kidneys. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18 : 923-33.
- 54- A.Coussement, C.Leroux, B.Leloutre, N.Coussement-Beylard : Chapitre 4 : Appareil génito-urinaire. *Radiopédiatrie en pratique courante*. Editions Masson (15 octobre 2001).
- 55- R. Luciano, F. Gallini, C. Romagnoli et al. Doppler evaluation of renal blood flow velocity as a predictive index of acute renal failure in perinatal asphyxia. *Eur J Pediatr* 1998;157:656-60.
- 56- C. M James. Chan, Debra M. Williams, Karl S. Roth, kidney failure in Infants and Children. *Pediatrics in Review* Vol.23 No.2 February 2002.
- 57- G. Jayashree, AK, Dutta, MS. Sarna et al. Acute renal failure in asphyxiated newborns. *Indian Pediatr* 1991;28:19-23.
- 58- F. Beaufils et al, les thromboses du nouveau-né, *les archives de pédiatrie* 2002,9 suppl 2 : 137-9.
- 59- S. Dauger and al, thrombose néonatale des veines rénales en 2008, *archives de pédiatrie* 2009;16:132-141.
- 60- N.L. Everdell, A hemodialysis system for the treatment of acute renal failure and metabolic disorders in neonates. *medical engineering and physics* 29 (2007) 516-524.
- 61- S. Nouri, N. Mahdhaoui, S. Beizig, N. Salem, J. Methlouthi, S. Ben Dhafer, H. Seboui. Thrombose aortique néonatale majeure : à propos d'une observation. *Archives de pédiatrie* 14 (2007) 1097-1100.

- 62- N. Kahloul, L. Charfeddine, R. Fatnassi , F. Amrib. Les uropathies malformatives chez l'enfant :à propos de 71 cas. Journal de pédiatrie et de puériculture (2010) 23, 131—137.
- 63- Insuffisance rénale néonatale, Session : Néphro-uropathies diagnostiquées avant la naissance / Archives de pédiatrie 13 (2006) 721-729 725
- 64- T. Gaillot et al. / Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation 32 Techniques de dialyse en réanimation pédiatrique (2013) e231-e236.
- 65- A. Humar, L. Arrazola, M.Mauer, et al. Kidney transplantation in young children : should there be a minium age ? *pediatr nephrol* 2001;16.9415.
- 66- S. Vishwanathan, B. Manyam, T. Azhibekou, et al. Risk factors associated with acute kidney injury in extremely low birth weight (ELBW) infants. *Pediatr Nephrol* 2012; 27(2):303-11.
- 67- SP. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* (Berlin,Germany) 2009 Feb; 24. ISSN: 0931-041X: 253e63. PMID: 19083019.
- 68- VM. REZNIK. WR. GRISWORLD..RM .PETERSON, A. RODARTE, M. FERRIS. E., MENDOZA S.A.-Peritoneal dialysis for acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol*. 1991,5,715-717.

FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS

N° dossier : IP :
NOM : Date dz naissance :
Lieu de naissance : Date d'entrée :
L'âge à l'admission : Date de sortie :
Origine : Sexe :
Motif d'hospitalisation :
ATCDs : Consanguinité :

Gestité : Parité :

Grossesse..... : - suivie : oui non
- évolution : normale anormale

.....
- prise médicamenteuse : non oui

.....
- fonction rénale chez la mère:
normale anormale

- bilans réalisés :

.....
- L'échographie anténatale :

Accouchement : - l'âge gestationnel :

- durée du travail :

- signes de souffrance fœtale aigue : NON OUI

.....
- signes de chorioamniotite : NON OUI

- VB VH l'indication

- ABGAR 1min /10 ,5 min/10

- Réanimation : NON OUI à préciser.....

- poids

LA CLINIQUE :

Signes fonctionnels : - ictère :

- fièvre :

- diarrhée :

- vomissement :

- refus de tétées :

-autres :

Durée d'évolution avant l'admission :.....

Examen clinique :

- examen général à l'admission : poids : Taille : PC :.....

T° : TA : FC :

FR : SaO2 :

Aspect : rose :

cyanose :

Pâle :

ictère :

- DHA : oui non degré

- Dénutrition : oui non

- Détresse respiratoire : non oui score de silverman : /10

- Examen cardio-vx :

- Examen neurologique :
- Examen abdominal :.....
- Bilan malformatif :
- Critères de maturité :
- Diurèse : conservée oligurie anurie
- Aspect : clair trouble hématurie
- autres :

LA BIOLOGIE :

urée											
créatinine											
uricémie											
Na+											
K+											
Ca++											
Ph											
Cl-											
RA											
Hb											
plq											
GB											
CRP											
Glycémie											
ECBU											
Hémoculture											

L'IMAGERIE :

- l'échographie rénale :

.....

.....

.....

.....

.....

- l'écho-doppler :

.....

- UCG :

.....

.....

- Scintigraphie :

.....

.....

- Autres :

.....

.....

TRAITEMENT

§ Intubation :

Durée :

§ Dobutamine :

.....Durée :

Autres

§ Rehydratation :

.....

.....

§ Mesures hypokaliémiantes : - S bicarbonaté :

- GCa++ :

- insulinothérapie :

-autres

Durée du TTT :

§ Calcithérapie :

§ ATB TTT :

.....

